

UNIVERSITE DE GENEVE

Département de neurologie

FACULTE DE MEDECINE

Professeur A. WERNER

L'hématome extra-dural

(Etude de 109 cas hospitalisés à Genève entre 1956 et 1973)

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Phuc NGUYEN-DINH

du

Viet-Nam

Thèse N° 3402

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1974

L'hématome extra-dural

(Etude de 109 cas hospitalisés à Genève entre 1956 et 1973)

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Phuc NGUYEN-DINH

du

Viet-Nam

Thèse N° 3402

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1974

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Aloys Werner, du professeur Gérard Gauthier, et du docteur Jean Berney, professeur assistant, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 7 juin 1974

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3402



Je tiens à exprimer ma gratitude à Monsieur le professeur A. Werner sous la direction duquel cette thèse a été entreprise.

Ma profonde reconnaissance va au professeur J. Berney pour tout l'intérêt qu'il a porté à ce travail.

Je remercie également Madame Courbois pour son aide précieuse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545929_0012

TABLE DES MATIERES

1 - INTRODUCTION

2 - METHODE

2.0 Recherche des cas

2.1 Appréciation des résultats

2.10 Décès

2.11 Survivants - à court terme

2.12 " - à long terme

2.2 Classification anatomo-pathologique

2.20 Hématomes extra-duraux (HED) purs

2.21 HED mixtes

2.22 Polytraumatisés avec HED

2.3 Analyse clinique

2.30 L'intervalle libre

2.31 Stade pré-opératoire des troubles de la conscience.

2.32 Délai pré-opératoire

2.33 Evolutivité de l'HED

2.34 Les signes neurologiques d'accompagnement.

3 - ETUDE D'ENSEMBLE

3.0 Recherche des cas

3.1 Classification anatomo-pathologique

3.2 Sexe

3.3 Age

3.4 Type d'accident

3,40 Circulation

3,41 Chutes

- 3.42 Chocs directs
- 3.43 Sport
- 3.44 Explosion
- 3.45 Non précisés
- 3.46 Polytraumatismes
- 3.47 Influence à l'alcool
- 3.48 Crises comitiales.

3.5 Provenance des cas.

- 3.50 Canton de Genève
- 3.51 Hors Genève

3.6 Fractures du crâne

- 3.60 Fractures linéaires
- 3.61 " embarrées
- 3.62 " multifragmentaires
- 3.63 Absence de fracture
- 3.64 Fractures contro-latérales
- 3.65 Otorragies

3.7 Source de l'hémorragie

- 3.70 Artère méningée moyenne
- 3.71 Sinus veineux de la dure-mère
- 3.72 Foyer de fracture
- 3.73 Saignement diffus
- 3.74 Kyste épidermoïde
- 3.75 Sources multiples
- 3.76 Non découverte

3.8 Localisation de l'HED

3.9 Artériographie carotidienne

4 - FACTEURS INFLUENCANT LA MORTALITE GLOBALE

4.0 Mortalité globale

4.1 Influence du sexe

4.2 Influence de l'âge

4.3 Influence du type anatomo-pathologique

4.4 Influence du type d'accident

4.5 L'intervalle libre

4.6 Influence du stade lors de l'opération

4.7 Durée du délai pré-opératoire

4.8 Influence de la rapidité d'évolution

5 - LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX MIXTES

5.0 Les cas

5.1 Le type d'accident

5.10 Circulation

5.11 Chutes

5.12 Choc direct

5.13 Non précisés.

5.2 Les polytraumatisés

5.3 La notion d'intervalle libre

5.4 L'évolutivité

5.5 Les signes cliniques

5.6 Mortalité

5.7 Suites à court terme

5.8 Suites à long terme

5.9 Les cas non opérés

6 - LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX PURS

6.0 Les cas

6.1 Le type d'accident

6.10 Circulation

6.11 Chutes

6.12 Choc direct

6.13 Sport

6.14 Explosion

6.15 Non précisé

6.2 Les polytraumatisés

6.3 La notion d'intervalle libre

6.4 L'évolutivité

6.5 Les signes cliniques

6.6 Mortalité

6.7 Suites à court terme

6.8 Suites à long terme

6.9 Les cas décédés

6.90 Les HED découverts à l'autopsie

6.91 Décès en cours d'intervention

6.92 Décès post-opératoires.

7 - PRONOSTIC DES HEMATOMES EXTRA-DURAUX PURS

7.0 L'évolutivité

7.00 Définition

7.01 Classification des cas opérés

7.02 Les cas non opérés

7.03 Remarques

7.1 Stade des troubles de la conscience au moment de l'opération

7.2 L'intervalle libre

7.3 L'âge

7.4 La localisation

7.5 L'artériographie

7.6 Techniques opératoires

7.60 Résultats comparés

7.61 Interventions blanches

7.62 Récidives

7.63 Opérations bilatérales

8 - DISCUSSION

9 - CONCLUSIONS

10 - RESUME

1 - INTRODUCTION

Hippocrate déjà connaissait l'hématome traumatique localisé entre la dure-mère et l'os. Il en recommandait l'évacuation par une crâniotomie du côté opposé à l'hémiplégie (55). Les premières descriptions cliniques mettant en relief l'"intervalle lucide", remontent à Jean-Louis Petit (1750) (55) et à Pott (1760) (7). Le chirurgien écossais Hill, en 1772, procède au traitement chirurgical d'un hématome extra-dural (13) (dans la suite du texte, l'abréviation HED sera adoptée), et Thormann, chirurgien suisse de Coire, est le premier à ligaturer une artère méningée moyenne, en 1828 (55). Hewett (1861) décrit cette artère comme source de la plupart des HED (55). Depuis le classique travail d'ensemble de Jacobson en 1885 (41) rapportant 71 cas d'hémorragie de l'artère méningée moyenne, de nombreuses études ont été publiées sur cette affection, reflétant l'intérêt que lui porte le monde médical.

Cet intérêt se comprend aisément : il existe peu de lésions traumatiques dont la guérison soit aussi spectaculaire au prix d'un acte chirurgical simple le plus souvent, à condition qu'il soit réalisé à temps. C'est en quelque sorte la lésion neurochirurgicale exemplaire permettant de mesurer à la fois le flair clinique et la compétence des médecins, l'organisation d'un service et l'efficacité des secours aux blessés dans une région donnée.

Dans les différentes séries publiées, il existe des écarts de mortalité considérables et par là même intrigants. Ainsi dans le fascicule du Journal of Neurosurgery de Juillet 1968 trouve-t-on deux

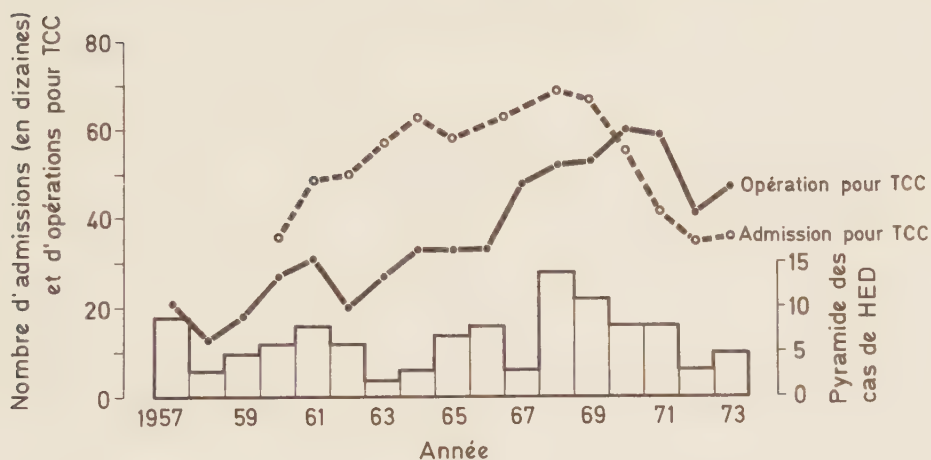
études portant sur un nombre identique de patients : 167. Mais tandis que Gallagher à New-York, avec 112 patients opérés sur 167, trouve une mortalité opératoire de 40 % (13), Jamieson en Australie cite une mortalité de 15,6 % avec 167 patients opérés (25).

Le but de ce travail sera de chercher les facteurs de mortalité évitables. A la différence de certaines études insistant sur des cas atypiques et lents, l'intérêt ici se portera sur les HED dans leur ensemble puis il se localisera sur quelques cas d'HED dont le décès aurait pu être évité, ce qui mettra en relief les erreurs à ne pas commettre.

Placé dans le cadre des traumatismes crânio-cérébraux en général, l'HED n'occupe qu'une place numériquement modeste. Brodin (3) relève une fréquence de moins de 1 % sur 2'414 traumatismes crânio-cérébraux, Munro et Maltby (41) notent une fréquence de 3 % sur 1'200 traumatismes crânio-cérébraux. Sur les 5'800 traumatisés crânio-cérébraux admis entre 1960 et 1969 à la Clinique Universitaire de Neurochirurgie de Genève, 68 cas de HED furent diagnostiqués, soit une fréquence légèrement supérieure à 1 %.

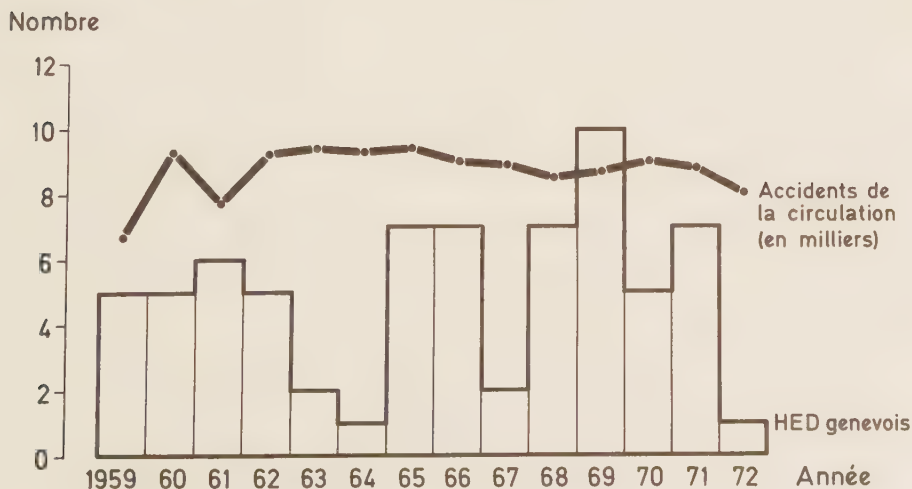
Malgré sa relative rareté, l'HED reste un bon reflet de l'activité d'un service de neurochirurgie, comme l'illustre le graphique No I. Il permet surtout de juger de l'efficacité de ce service. Bien qu'il n'existe guère de relation directe entre le nombre d'HED et le nombre d'accidents de la circulation (graphique No II) ceux-ci fournissent pourtant un nombre important de patients souffrant d'un HED, associé souvent à d'autres lésions, soit lésions crânio-cérébrales, soit polytraumatismes. Ces lésions associées, en compliquant la symptomatologie,

L' HED comme reflet de l'activité d'un service de neurochirurgie,
(Clinique Universitaire de Neurochirurgie, Genève, 1957-1973).



Graphique No I.

Absence de corrélation entre les HED et le nombre d'accidents de la circulation. (Canton de Genève, 1959-1972).



Graphique No II

peuvent détourner l'attention du chirurgien et mettre son sens clinique au défi, mais aussi par elles-mêmes, compromettre le pronostic vital même si l'HED a été correctement traité.

2 - METHODE

2.0 : Recherche des cas

Cette étude rassemble tous les cas d'HED portés à la connaissance des neurochirurgiens genevois depuis 1956, jusqu'en 1973, date de la rédaction de ce travail. Tous les HED ont été découverts soit au cours d'une intervention décidée avec ou sans le diagnostic d'HED, soit au cours d'autopsies de patients décédés sans avoir bénéficié d'une opération, ou après une intervention inefficace.

Il faut souligner que si cette série rend compte de tous les HED opérés, il n'en va pas de même pour les HED décédés sans opération. En effet, de 1956 au 1er Octobre 1963, date de la création du Service d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil locomoteur, 20 % environ des traumatisés crânio-cérébraux étaient hospitalisés d'abord dans le Deuxième Service de Chirurgie et échappaient donc au contrôle du neurochirurgien, qui récupérait cependant ceux dont l'état nécessitait une intervention (57). Ainsi, les cas décédés à l'admission et les cas décédés sans avoir été référés au neurochirurgien ne figurent pas dans cette étude. On peut déduire par extrapolation des valeurs connues que le nombre d'HED ayant échappé à cette recherche ne dépasse pas le chiffre de 5.

2.1 : Appréciation des résultats

Les résultats obtenus et le pronostic ont été évalués sur la base de trois critères : la mortalité, les suites à court terme et les suites à long terme.

2.10 : Décès

L'issue fatale a été constatée chez tous les patients, sauf deux qui furent renvoyés à leur hôpital d'origine de l'autre côté de la frontière dans un état suffisamment précaire pour être classés sous la rubrique des décédés.

2.11 : Survivants à court terme

Les résultats à court terme ont été évalués chez tous les survivants, soit par l'examen à la sortie, soit par des contrôles en polyclinique. Les critères ont été la présence ou l'absence de séquelles neurologiques, la reprise ou non du travail et d'une activité normale, la persistance ou non d'un syndrome psycho-organique ou de troubles subjectifs.

2.12 : Survivants à long terme

Les suites à long terme ont été déterminées dans un délai variant entre 5 mois et 15 ans par des contrôles en polyclinique ou au domicile du patient, mais seulement chez 20 % des survivants.

Ce faible pourcentage s'explique par le recrutement un peu particulier des patients admis à la Clinique de Neurochirurgie. Vingt-deux pour cent des patients ont été transférés des départements français voisins (Ain et Haute-Savoie), ou d'autres cantons suisses. Les autres patients, résidents genevois, appartiennent pour une part importante à des hôtes de passage. En 1970, la population du Canton de Genève se composait pour un tiers d'étrangers, sans compter les touristes et les confédérés en résidence temporaire (5). Comme la majorité des patients se recrute parmi les classes d'âge productif, composées elles-mêmes d'une grande proportion d'étrangers, ceux-ci représentent donc une fraction majeure

des HED et les suites à long terme ont souvent été impossibles à contrôler chez eux. L'hétérogénéité du recrutement place cette étude dans une situation épidémiologique particulière mais n'influence nullement son aspect clinique ou pronostique.

2.2 : Classification anatomo-pathologique

Une classification anatomo-pathologique a été adoptée qui sépare les HED en deux classes, dont le pronostic est de prime abord différent :

2.20 : Hématomes extra-duraux (HED) purs

Les HED purs, regroupant tous les cas présentant uniquement un HED, ou un HED associé à une autre lésion intra-crânienne (hématome sous-dural, contusion ou plus rarement hémorragie sous-arachnoïdienne), mais où l'HED est prépondérant, ce qui le rend responsable de la séméiologie et du pronostic vital.

2.21 : HED mixtes

Les HED mixtes, regroupant tous les cas où l'HED est accompagné d'une autre lésion intra-crânienne, suffisamment importante pour que l'HED ne soit plus seul responsable des symptômes cliniques et du pronostic. Ne sont pas comptées dans ce groupe les collections extra-durales sans signification clinique, telles que petits HED accompagnant de grosses lésions sous-durales ou lames sanguines extra-durales post-opératoires trouvées à l'autopsie.

2.22 : Polytraumatisés avec HED

Les polytraumatismes, par la modification qu'ils font subir au pronostic, méritent une attention particulière : les deux groupes d'HED sont

subdivisés en quatre sous-groupes, avec ou sans polytraumatisme.

2.3 : Analyse clinique

L'analyse clinique des cas s'est appuyée sur les facteurs suivants, qui se sont montrés importants du point de vue pronostique :

2.30 : L'intervalle libre

La présence ou l'absence d'intervalle libre, défini comme l'espace de temps écoulé entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes neurologiques, pendant lequel le patient peut sembler tout à fait normal pour son entourage (intervalle libre absolu), ou présenter une symptomatologie mineure, désorientation, discrète somnolence (intervalle libre relatif). Cet intervalle libre peut être absent, soit par l'existence d'un coma d'emblée, soit par l'évolution immédiatement progressive vers un coma de plus en plus profond. A l'opposé, un état de conscience à peu près normal peut persister tout au long de l'évolution, accompagné ou non de signes neurologiques de latéralisation. Dans cette dernière éventualité, trouvée chez huit patients, l'absence d'intervalle libre, ou plutôt un intervalle libre infini, a évidemment une signification diamétralement opposée à l'absence d'intervalle libre correspondant à un coma d'emblée.

2.31 : Stade pré-opératoire des troubles de la conscience

Le stade d'évolution des troubles de la conscience au moment de l'intervention a été défini ainsi :

Stade I : état de conscience normal sans atteinte neurologique.

Stade II : agitation, somnolence, confusion, avec ou sans signe neurologique de localisation.

Stade III : coma réactif avec ou sans signe de localisation : hémiplégie, signe de Babinski, mydriase fixe unilatérale.

Stade IV : coma profond avec mydriase fixe bilatérale et spasmes d'extension des quatre membres.

Stade V : mort cérébrale : absence de respiration spontanée, mydriase fixe bilatérale, hypotonie, aréflexie, EEG plat.

Entre ces stades ont été distinguées des formes de passage permettant de situer de façon plus dynamique les patients passant d'un stade à un autre lorsque le processus opératoire est mis en train. Elles sont représentées par les chiffres I-II, II-III, III-IV.

Le stade au moment de l'intervention a pu être ainsi déterminé chez tous les opérés sauf deux, dont un cas transféré d'un autre hôpital après y avoir été opéré une première fois.

2.32 : Délai pré-opératoire

Représenté par le temps écoulé entre le traumatisme et l'intervention, il est la somme de l'intervalle entre l'accident et la découverte du patient, de la durée du transport, et du temps écoulé entre l'admission et l'intervention, chacune de ces composantes pouvant avoir une part prépondérante selon les cas. Il s'augmente encore de la durée du séjour et du transfert, dans le cas où un patient est venu d'un autre hôpital. Ce délai a pu être déterminé chez tous les opérés sauf un.

2.33 : Evolutivité de l'HED

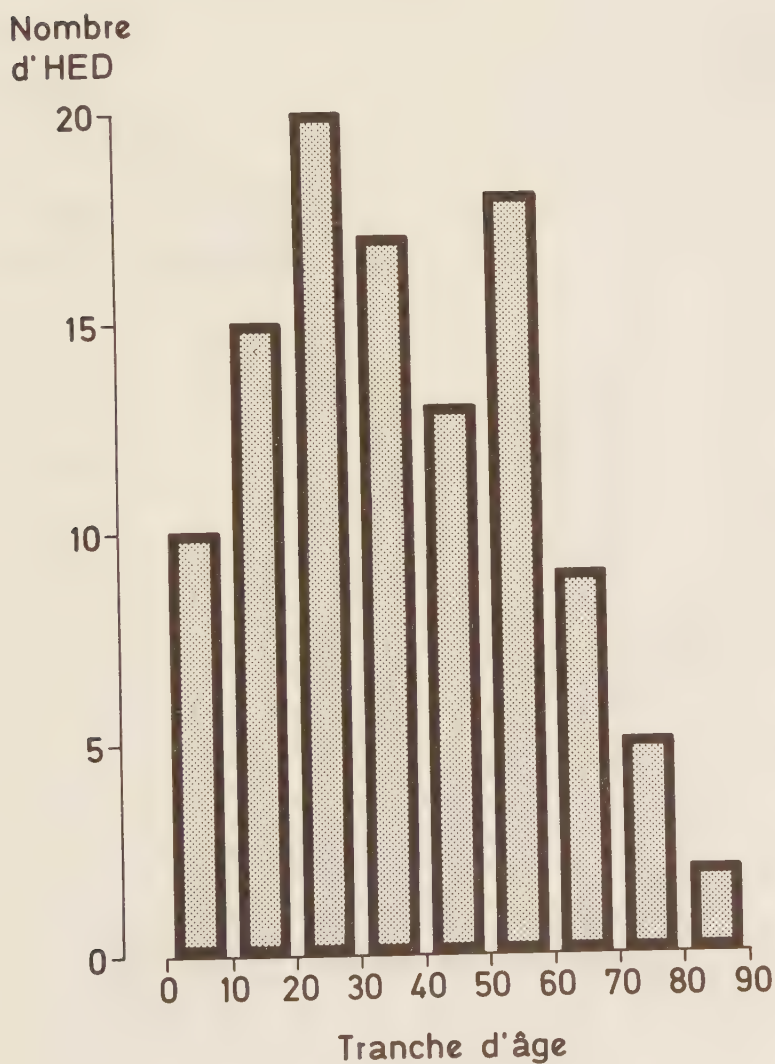
C'est-à-dire l'impression clinique que le neurochirurgien en charge du cas a eue sur la rapidité de l'évolution, son aggravation ou au contraire sa stabilisation à un niveau stationnaire. Elle peut aussi être déduite de l'analyse conjointe du délai pré-opératoire et du stade au moment de l'intervention. Cette deuxième méthode présente le double avantage de situer l'évolutivité de tous les patients sauf deux et de n'être pas entachée de subjectivité.

2.34 : Les signes neurologiques d'accompagnement.

L'intérêt s'est porté sur la présence ou l'absence des signes suivants :

- Mydriase homolatérale, controlatérale ou bilatérale,
 - Hémiplégie nette ou seulement ébauchée,
 - Signe de Babinski controlatéral ou bilatéral,
 - Convulsions,
 - Agitation,
 - Bradycardie (pouls à moins de 60/mn),
 - Hypertension artérielle systémique
- (TAH à plus de 17 mm Hg de pression systolique).
-

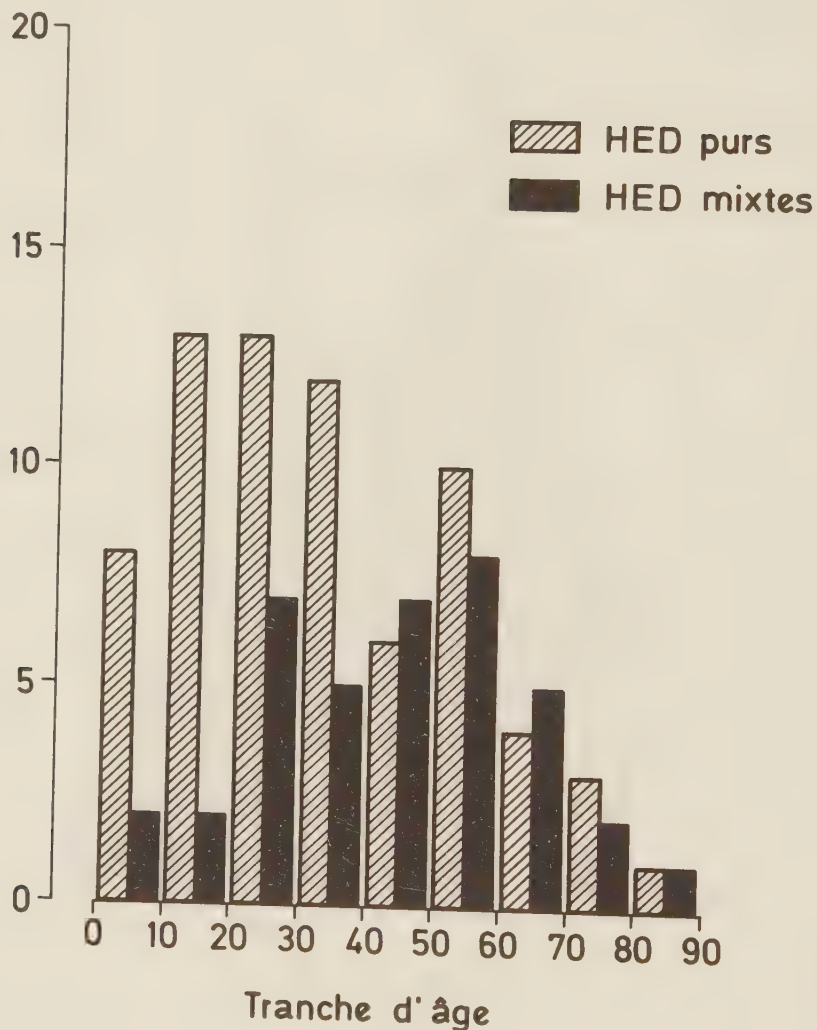
Fréquence de l'HED par tranches d'âge de 10 ans.



Graphique No III.

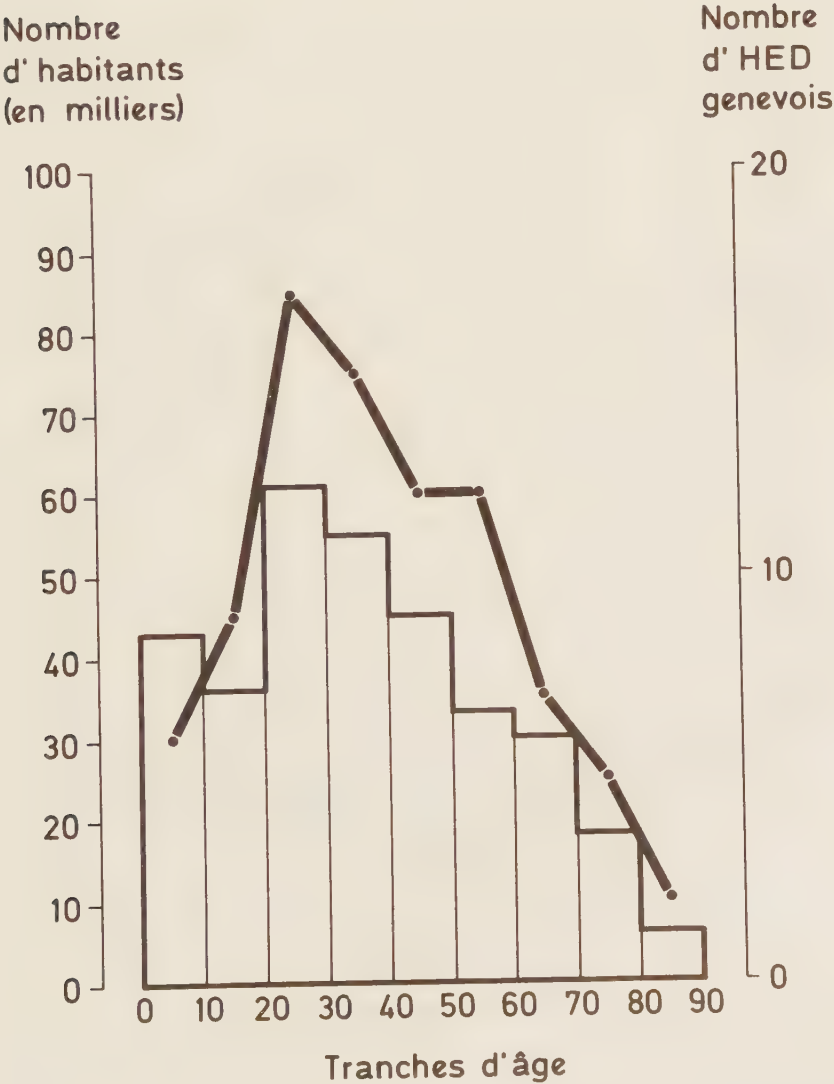
HED purs et mixtes, par tranches d'âges de 10 ans.

Nombre
d' HED



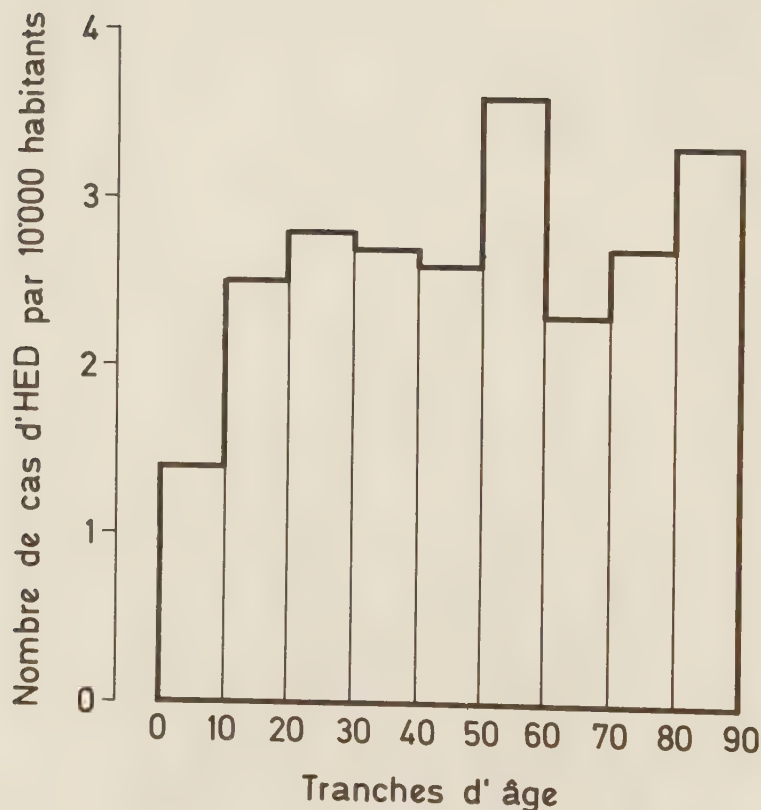
Graphique No IV

Courbe de répartition selon l'âge des HED genevois
et pyramide des âges dans le canton de Genève, en
1970.



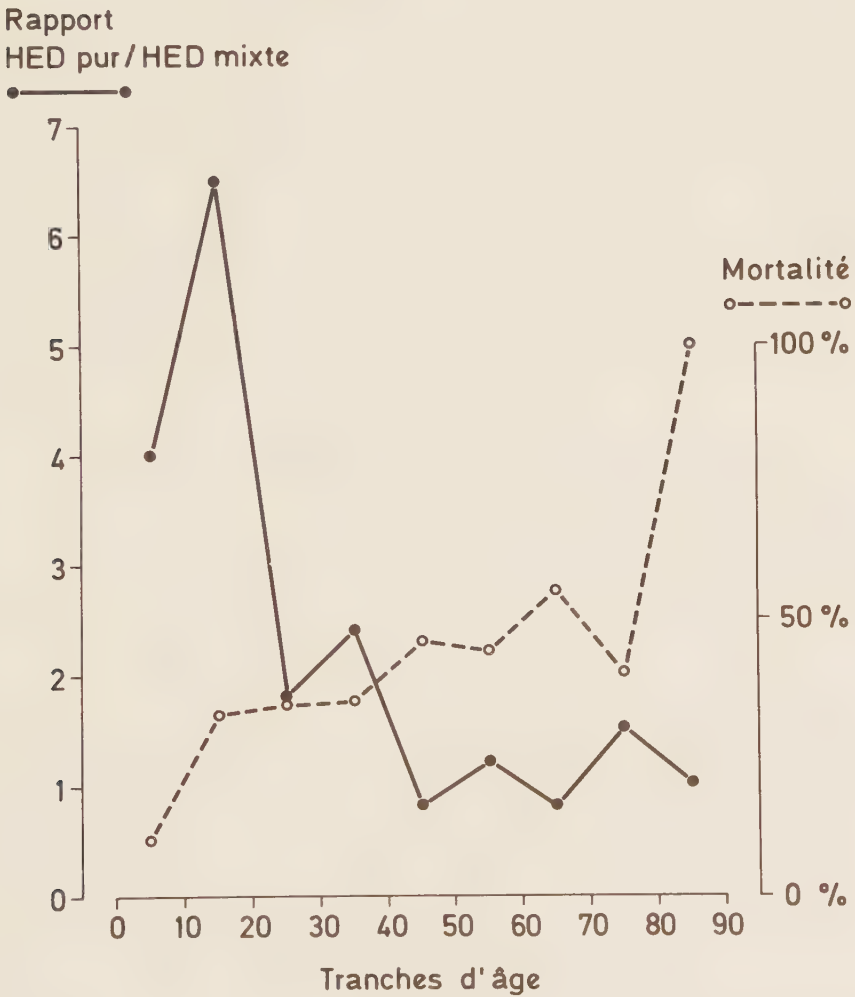
Graphique No V

Fréquence d'HED genevois pour 10'000 habitants
de Genève, par tranches d'âge.



Graphique No VI

Evolution de la mortalité et du rapport HED pur/mixte, en fonction des tranches d'âge.



Graphique No VII

3 - ETUDE GLOBALE DES HED (PURS ET MIXTES)

3.0 : Recherche des cas

Pour la période du 1er Janvier 1956 au 30 Septembre 1973, 109 cas de HED ont été retrouvés. Quatre vingt dix huit cas ont été opérés et 11 cas ont été découverts à l'autopsie. Deux des cas découverts à l'autopsie avaient été opérés (une désembarrure et des trous de trépan bilatéraux) sans que l'HED ait été mis en évidence, et par conséquent n'ont pas reçu le traitement adéquat. Pour cette raison, ils sont comptés parmi les 11 cas non opérés.

3.1 : Classification anatomo-pathologique

Les 109 cas se divisent en :

- 70 HED purs, dont 4 chez des polytraumatisés.
- 39 HED mixtes, dont 9 chez des polytraumatisés.

3.2 : Sexe

Quatre vingt onze hommes et 18 femmes, soit un rapport hommes/femmes de 5. Ce rapport atteint sa valeur la plus basse chez les moins de 20 ans (hommes/femmes = 2,6), et sa valeur la plus élevée entre 20 et 39 ans (hommes/femmes = 11).

3.3 : Age

Le plus jeune patient âgé de 7 mois a été opéré avec succès et suit normalement ses classes 14 ans après l'accident. Chez le plus âgé, 82 ans, l'HED a été une découverte d'autopsie (diagnostic pré-mortem : contusion cérébrale).

Le graphique No III, représen-

tant le nombre d'HED par tranches d'âges de 10 ans, montre deux pics, dans les tranches 20-30 ans et 50-60 ans. Si l'on décompose chaque tranche en HED purs et mixtes, (graphique No IV), on voit que la contribution majeure au pic de 20-30 ans provient des HED purs tandis que le pic de 50-60 ans est fourni aussi bien par des HED purs que mixtes.

Si l'on ne considère que les cas provenant du Canton de Genève, on voit que le pic de 20-30 ans répond à un pic dans la pyramide des âges de la population genevoise, alors que le pic de 50-60 ans est caractéristique d'un pic réel de fréquence (graphiques No V et No VI) des HED dans cette tranche d'âge.

Le graphique No VII met en évidence la relation inverse existant entre le rapport HED purs/HED mixtes et la mortalité ; avant 40 ans, les HED purs sont prépondérants, ce qui correspond à une mortalité basse (35 % ou moins) ; après 40 ans, les deux courbes se croisent, la mortalité passe au-dessus de 35 % avec la disparition de la prépondérance des HED purs.

3.4 : Type d'accident

3.40 : Circulation : 59, dont :

34 " deux roues "

9 automobilistes

7 piétons

9 non précisés.

Mortalité : 39 %

3.41 : Chutes diverses : 40.

Mortalité : 42,5 %.

3.42 : Chocs directs : 5 dont un cas de choc tête contre tête ayant entraîné un HED provenant

d'un kyste épidermoïde de l'os frontal.

Mortalité : 20 %.

3.43 : Sports : 2

1 accident de ski

1 " de rugby

Pas de mort.

3.44 : Explosion d'un engin : 1

Vivant.

3.45 : Traumatismes non précisés : 2

dont un patient transféré d'un autre hôpital.

Parmi tous les accidentés,
on note :

3.46 : Polytraumatismes : 13 dont :

10 accidents de la circulation
(6 deux roues).

2 chutes

1 explosion.

Mortalité : 69,2 %.

3.47 : Influence de l'alcool : dans 11
au moins des accidents et chutes, l'alcool a joué un rôle.

Mortalité : 63 %.

3.48 : Crises épileptiques : 4 chutes,
dont une fois en relation avec l'alcool, sont dues à des
crises comitiales.

3.5 : Provenance des cas.

3.50 : Canton de Genève : 85 cas

Mortalité 39 % (33 morts sur 85)

3.51 : Hors Genève

Suisse : 2 cas (Cantons de Vaud et du Valais).

France : 22 cas (Départements de l'Ain et de la Haute-Savoie).

La mortalité dans les cas non genevois est de 37 %, donc sans grande différence avec le groupe des patients genevois. La répartition des délais pré-opératoires étant la même, il s'en dégage que le pronostic n'a guère été influencé par un séjour dans un autre hôpital. Cependant ces cas ne représentent certainement pas la totalité des cas d'HED survenus dans les régions limitrophes, cette étude n'englobant pas les cas décédés en cours de transfert, ou opérés dans des hôpitaux régionaux. Sur les 24 cas transférés, il faut mettre à l'écart deux cas qui avaient subi une intervention neurochirurgicale dans l'hôpital régional avant le transfert.

Le premier cas avait été opéré par un volet pariétal pour extirpation d'un HED et d'un hématome sous-dural dix jours avant le transfert à Genève, lequel fut motivé par la persistance de troubles neurologiques malgré une amélioration de l'état de conscience. A la réintervention, une récurrence fut découverte mais malgré l'ablation du volet, le patient ne s'est guère amélioré et a été retransféré dans un état neurologique pratiquement inchangé (cas No 20).

Le deuxième cas est un enfant opéré d'abord dans un hôpital régional par un trou de trépan avec évacuation d'un HED temporal et ligature de la méningée moyenne ; la vie du blessé a été sauvée mais l'aggravation de son état, après une amélioration transitoire, a motivé son transfert à Genève 24 heures plus tard. La nouvelle opération par un volet temporal a permis de traiter la récurrence. Les suites opératoires ont été simples et l'enfant était tout à fait normal un an après l'accident (cas No 21).

3.6 : Fractures du crâne : (Tableau No I)

3.60 : Fractures linéaires simples ou

déhiscentes : 73 cas (45 HED purs et 28 mixtes).

Mortalité : 44 %.

Dans ces 73 cas, on trouve en particulier 5 fractures de la base, une fracture sur os pagétique ayant entraîné un HED de la convexité, un cas où la suspicion radiologique a fait commencer l'opération du mauvais côté, ce qui a probablement coûté la vie à la patiente (cas No 12 et 16).

3.61 : Fractures embarrées : 13 (8 HED purs et 5 mixtes).

Mortalité : 31 %.

Une des fractures, ayant échappé à l'examen radiologique, ne fut découverte qu'à l'intervention dans la région temporale pré-auriculaire.

3.62 : Fractures multifragmentaires non embarrées : 5 (1 HED pur et 4 mixtes).

Mortalité : 80 %.

3.63 : Absence de fracture : 15 (13 purs et 2 mixtes).

Mortalité : 13 %.

Cette absence de fracture a été démontrée radiologiquement et à l'intervention chez 13 survivants, et à l'autopsie chez 2 décédés (chez l'un de ceux-ci, suspicion radiologique d'une fracture fronto-orbitaire). Un cas curieux d'HED pur sur un kyste épidermoïde intra-osseux frontal est à relever.

3.64 : Fracture contro-latérale : 3 (HED purs).

Mortalité : 0 %.

Le trait de fracture visible à la radiographie n'a pas été vu à l'intervention. On peut ainsi admettre que la fracture est contro-latérale.

3.65 : Otorragie : 8 cas notés (6 HED purs, 2 mixtes) dont 2 sans fracture visible.

Mortalité : 75 %.

Fracture	Nombre de cas	Rapport Pur/mixte	Morts (mixtes)	Mortalité
Linéaire simple ou déhiscence	73 = 67 %	1,6	32 (22)	44 %
Embarrée	13 = 12 %	1,6	4 (3)	31 %
Multifragmentaire sans embarrure	5 = 4 %	0,25	4 (4)	80 %
Fracture absente	15 = 14 %	6,5	2 (2)	13 %
Fracture contro-latérale	3 = 3 %	Tous Purs	0 (0)	0 %

Tableau No I : Fractures du crâne et mortalité.

Le rapport pur/mixte est calculé en divisant le nombre d'HED purs par le nombre d'HED mixtes.

3.7 : Source de l'hémorragie

3 70 : Artère méningée moyenne ou une de ses branches : 61 cas, dont en rapport direct avec :

- Fracture linéaire : 34 cas
- Fracture embarrée : 6 cas
- Fracture multifragmentaires : 3 cas

3.71 : sinus veineux de la dure-mère :
9 cas (sinus latéral 5 fois, sinus sagittal 4 fois), en
rapport direct avec :

- fracture linéaire : 7 cas
- fracture embarrée : 1 cas.

3.72 : Foyer de fracture : 11 cas dont :

- 1 fracture d'os pagétique
- 3 cas de veines de la diploé
- 2 granulations de Pacchioni.

3.73 : Saignement diffus de petits
vaisseaux dure-mériens : 7 cas.

3.74 : Kyste épidermoïde : 1 cas (par
rupture d'une artériole de la dure-mère à un point d'adhé-
rence au kyste).

3.75 : Sources multiples : 20 cas (chaque
source ayant été replacée sous la rubrique correspondante
ci-dessus).

3.76 : Origine précise non découverte :
18 cas.

3.8 : Localisation de l'HED.

Déterminée soit à l'autopsie,
soit à l'intervention dans 105 cas.

Le tableau No II illustre la
fréquence des différentes localisations, le rapport HED
purs/HED mixtes ainsi que la mortalité qui sont associés
à chacune d'elles.

Localisation		Nombre de cas	Rapport Purs/Mixtes	No de morts (mixtes)	Mortalité
Région Temporelle	Temporelle localisée	34	3,8	10 (6)	29 %
	Temporelle étendue à d'autres régions	29	2,2	12 (8)	41 %
Région Pariétale		19	0,7	6 (5)	31 %
Région Frontale		7	2,5	2 (2)	29 %
Région Occipitale	Occipitale	2	1	1 (1)	50 %
	Pariéto-occipitale	3	2	1 (1)	33 %
Vertex		6	5	3 (1)	50 %
Base		2	0	2 (2)	100 %
Fronto-pariétal		2	1	1 (1)	50 %
Fosse postérieure		1	0	1 (1)	100 %
Inconnu		4	-	3 (3)	(75 %)

Tableau No II : répartition des HED purs et mixtes selon la localisation de l'HED ; mortalité.

3.9 : Artériographie carotidienne.

Faite dans 48 cas, dont 32 HED purs (soit 46 % des HED purs) et 16 HED mixtes (41 % des HED mixtes). Sa relation avec la mortalité est illustrée dans le tableau No III :

	Cas artériographiés	Non artériographiés
Mortalité globale	14/48 = 29 %	28/61 = 46 %
Mortalité opératoire globale	12/46 = 26 %	21/54 = 39 %
Mortalité des HED mixtes	10/16 = 62 %	21/23 = 91 %
Mortalité des HED purs	4/32 = 13 %	7/38 = 18 %

Tableau No III : Mortalité des cas ayant été artériographiés avant l'opération et de ceux qui ne l'ont pas été.
(voir aussi paragraphe 7.5)

4 - FACTEURS INFLUENCANT LA MORTALITE GLOBALE

4.0 : Mortalité globale

Sur les 109 cas, 42 sont décédés.

La mortalité globale est de 38,5 %.

Chez les 100 patients ayant subi une intervention neurochirurgicale, on compte 33 décès.

La mortalité opératoire globale est de 33 %.

Si l'on ne considère que les 98 cas chez qui l'intervention a permis l'évacuation de l'hématome, on obtient avec 31 décès une mortalité opératoire de 31,6 %.

4.1 : Influence du sexe

Le sexe n'influence pas la mortalité de façon significative :

- 33 % chez les femmes
- 37 % chez les hommes.

4.2 : Influence de l'âge

L'âge par contre aggrave le pronostic vital, et ceci en raison inverse du rapport HED pur/HED mixte, comme le démontre le graphique No VII.

4.3 : Influence du type anatomo-pathologique

La catégorie anatomo-pathologique a évidemment une importance majeure.

La mortalité est de 79,5 % chez les HED mixtes (31 décès sur 39 patients) et de 15,7 % chez les HED purs (11 décès sur 70 patients).

Polytraumatisme : mortalité 69 %.

4.4 : Influence du type d'accident

Circulation : mortalité 39 %, soit :

- deux roues : 38 %
- automobilistes : 80 %
- piétons : 43 %.

Chutes diverses : mortalité 42 %

Choc direct : " 20 %.

4.5 : L'intervalle libre (tableaux No IV et V)

L'amélioration du pronostic vital en présence d'un intervalle libre (I.L.) surtout s'il est absolu et plus long que 4 h. est évidente ; s'il est infini la mortalité est nulle (l'I.L. est dit infini lorsque le patient a été opéré au stade I ou I-II).

	Nombre de cas	Rapport P/M	Nombre de morts (mixtes)	Mortalité
Sans intervalle libre	29	0,68	22 (18)	76 %
Avec intervalle libre	77	2,8	20 (13)	26 %
Avec intervalle libre relatif	20	1,5	8 (5)	40 %
Avec intervalle libre absolu	49	3,5	12 (8)	24 %
Avec intervalle libre infini	8	7	0	0 %

Tableau No IV : intervalle libre et mortalité. Rapport P/M = Nombre d'HED purs/Nombre d'HED mixtes. Dans la 3ème colonne apparaît entre parenthèse le nombre de décès pour les HED mixtes.

	Nombre de cas	Rapport P/M	Mortalité	Mortalité si I.L. relatif	Mortalité si I.L. absolu
Intervalle libre jusqu'à 4 h.	43	3,3	35 %	44 %	32 %
Intervalle libre de plus de 4 h.	34	2,4	15 %	36 %	4 %

Tableau No V : durée de l'intervalle libre (I.L.) et mortalité.

4.6 : Influence du stade lors de l'opération

Le graphique No VIII montre la répartition des stades au moment de l'intervention et les mortalités correspondantes chez 96 des 98 patients opérés (pour deux patients, les renseignements ne sont pas suffisants pour permettre de les classer). Le graphique No IX illustre l'augmentation immédiate de la mortalité dès que le patient a dépassé le stade III au moment de l'opération.

4.7 : Durée du délai pré-opératoire

Il influence le pronostic vital dans la mesure où il indique que la rapidité d'évolution du cas est d'autant moins grande que le délai est plus long.

- Délai inférieur ou égal à 12 h. :
Mortalité 48 % (26 morts sur 54 patients

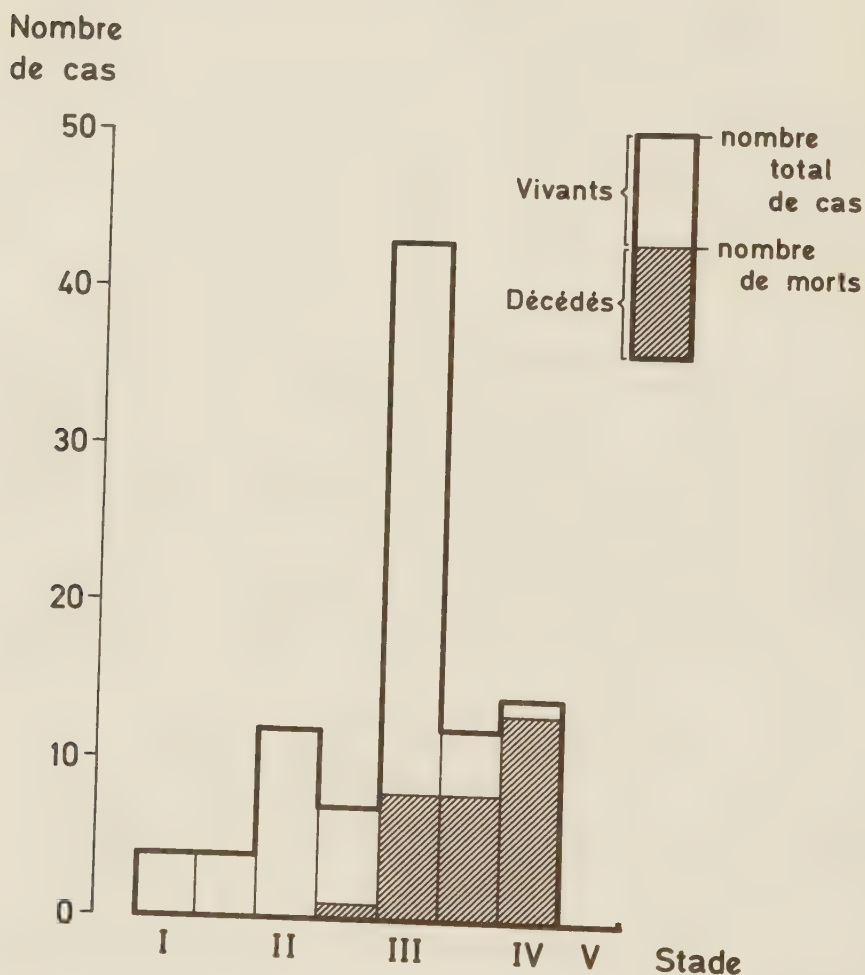
opérés).

- Délai supérieur à 12 h. :
Mortalité 10 % (4 morts sur 42 patients

opérés).

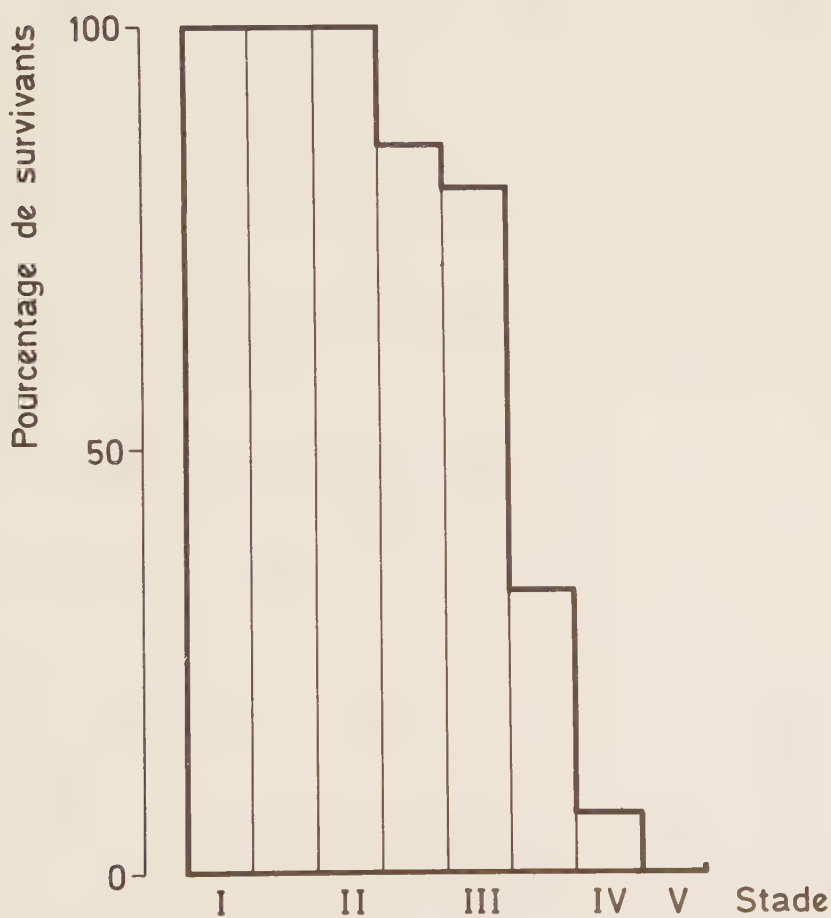
4.8 : Influence de la rapidité d'évolution

Distribution des différents stades au moment de l'intervention avec la mortalité correspondante.
(96 cas étudiés sur 98 cas opérés).



Graphique No VIII

Pourcentage de survie selon le stade au moment de l'intervention.



Graphique No IX

L'évolutivité déduite de la combinaison du stade au moment de l'intervention et du délai pré-opératoire, et illustrée par les graphiques No X et XII, a l'influence la plus nette sur la mortalité de chaque catégorie anatomo-pathologique d'HED, comme il sera vu plus loin.

Ainsi, le délai pré-opératoire n'a joué aucun rôle chez les cas opérés au stade I ou II, où la mortalité est de toute façon nulle.

Aux stades III, III-IV et IV, où se trouvent la presque totalité des décès, le rôle du délai apparaît :

- Délai égal ou inférieur à 12 h. :
Mortalité 53 % (26 morts sur 49 opérés).
 - Délai supérieur à 12 h. :
Mortalité 15 % (3 morts sur 20 opérés).
-

5 - ETUDE DES HED MIXTES.5.0 : Les cas

- 39 cas, soit 36 % du total des cas (109)
- 31 opérés et 8 non opérés où l'HED a été découvert à l'autopsie
- 35 hommes et 4 femmes (rapport hommes/femmes = 9)
- répartition des âges : (graphique No IV) :
peu fréquents avant l'âge de 20 ans, ils prennent une importance relative entre 20 et 60 ans avec un pic de fréquence à 50-60 ans, lequel se reflète sur la courbe globale des HED par tranches d'âge (graphique No III).

5.1 : Le type d'accident

5.10 : Circulation : 21 soit :

- 11 " deux roues "
- 5 automobilistes
- 1 piéton
- 4 non précisés.

5.11 : Chutes : 16

5.12 : Choc direct : 1 (poutre)

5.13 : Non précisés : 1 (cas transféré d'un hôpital régional après trépanation)(cas No 20).

5.2 : Les polytraumatisés

- 9 des 13 polytraumatisés, dont 7 sont morts :

- 7 accidents de la circulation,
dont 4 " deux roues ".
- 2 chutes.

5.3 : La notion d'intervalle libre

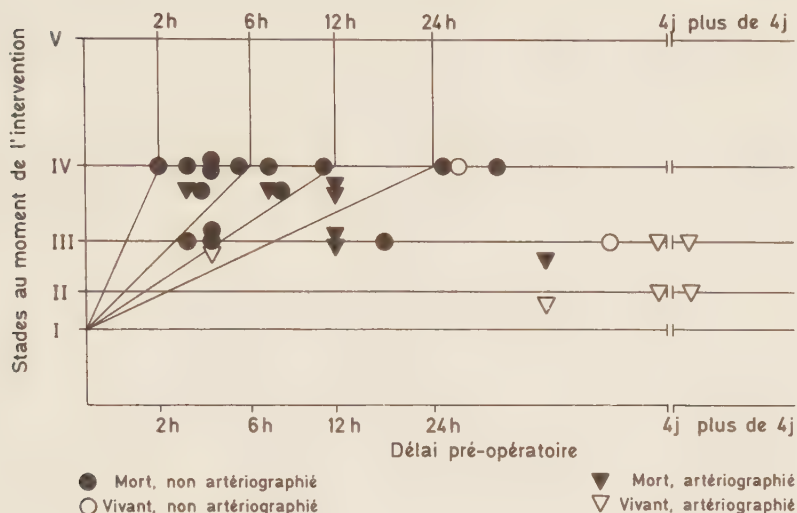
- Absent dans 19 cas, dont 18 morts :
Mortalité : 95 %.
- Présent dans 20 cas, dont 13 morts :
Mortalité : 65 %.
- Intervalle libre relatif : 8 cas : 5 morts
Mortalité : 62 %.
- Intervalle libre absolu : 12 cas : 8 morts
Mortalité : 67 %.
- Intervalle libre de durée égale ou inférieure à 4 h. : 10 cas : 9 morts
Mortalité : 90 %.
- Intervalle libre de durée supérieure à 4 h. : 10 cas : 4 morts
Mortalité : 40 %.

5.4 : L'évolutivité

Le graphique No X comporte 30 des 31 cas opérés (un cas non placé car il fut transféré d'un hôpital régional après une opération). Chaque opéré est situé en fonction du délai pré-opératoire (en abcisse, échelle logarithmique) et du stade au moment de l'intervention (en ordonnée, échelle logarithmique inversée).

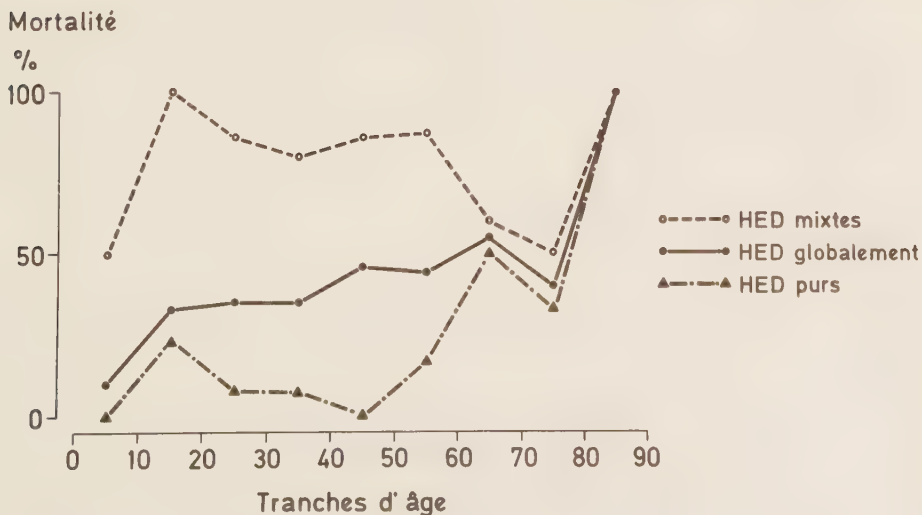
- 3 cas opérés aux stades I et II (10 % des cas) : aucun mort
Mortalité : nulle.
- 11 cas opérés aux stades II-III et III (37 % des cas) : 7 morts
Mortalité : 64 %.
- 16 cas opérés aux stades III-IV et IV (53 % des cas) : 15 morts
Mortalité : 94 %.

Représentation des HED mixtes en fonction du délai pré-opératoire (échelle logarithmique), et du stade au moment de l'intervention (échelle logarithmique inversée).



Graphique No X

Evolution avec l'âge de la mortalité des HED purs (11 morts) et des HED mixtes (31 morts).



Graphique No XI

- 19 cas opérés après un délai inférieur ou égal à 12 h. (63 %) : 18 morts
Mortalité : 95 %
- 11 cas opérés après un délai supérieur à 12 h. (37 %) : 4 morts
Mortalité : 36 %.

5.5 : Les signes cliniques (31 cas)

- Signe de Babinski : 18 fois, bilatéral dans 13 cas.
- Hémiplégie : 17 fois, ébauchée 4 fois, nette 13 fois.
- Mydriase fixe unilatérale : 22 fois, dont un cas de mydriase controlatérale.
- Agitation : 7 fois.
- Convulsions : 7 fois, crises partielles 2 fois.
- Hypertension artérielle : 12 fois.
- Bradycardie : 8 fois.

La mydriase controlatérale a été notée immédiatement chez un polytraumatisé dans le coma ; elle est ensuite devenue bilatérale tandis que le coma s'approfondissait.

5.6 : Mortalité

- Mortalité globale : 79 % (31 morts sur 39)
- Mortalité des cas opérés : 74 % (23 morts sur 31)
- Hommes : mortalité 80 %
- Femmes : mortalité 75 %.
- Variation selon l'âge : le graphique No XI montre l'évolution de la mortalité avec l'âge chez les HED purs et mixtes en comparaison avec la mortalité

globale.

5.7 : Suites à court terme

Sur les 8 survivants, un seul présentait à la sortie du service un état neurologique satisfaisant (opéré au stade II).

Les 7 autres présentaient des séquelles diverses :

- Deux épilepsies
- Une hémiparésie
- Un syndrome psycho-organique
- Un syndrome extra-pyramidal.

Deux autres patients, qui ont été revus à long terme, présentaient à leur sortie du service :

- L'un, une parésie faciale et une hémiparésie,
- L'autre, une parésie faciale.

5.8 : Suites à long terme

Une petite fille de 9 ans, revue 3 ans plus tard ne présentait plus aucun trouble neurologique (parésie faciale et hémiparésie à la sortie du service) (cas No 22).

Un homme de 60 ans, revu après 5 ans, ayant repris le travail, avait encore des troubles du caractère et de la mémoire (parésie faciale à la sortie du service) (cas No 23).

5.9 : Les cas non opérés

Huit patients n'ont pas été opérés et sont tous décédés ; à l'autopsie, chacun présentait un HED.

Deux des patients présentaient pourtant une image clinique assez claire :

Cas No 1 : Madame G., 81 ans, après une chute, présente un intervalle libre de 4 h. environ, devient somnolente puis sombre dans le coma avec mydriase bilatérale aréflexique. Le lendemain, dyspnée, tachycardie ; ECG : ischémie du myocarde. Décès deux jours plus tard. Autopsie : HED avec hémorragie sous-arachnoïdienne de la fosse sylvienne droite, contusions temporales gauches ; pas de fracture, aspiration pulmonaire.

Cas No 2 : Monsieur E.M., 43 ans, piéton renversé par une auto, polytraumatisme avec fracture du tibia et des côtes ; coma d'emblée, aréflexie pupillaire gauche, hémiplégie droite, Babinski droit. Radiographie : fracture frontale gauche. Une artériographie au 2ème jour ne montre pas de déplacement. Au bout d'une semaine, apparition de crises convulsives de l'hémicorps gauche puis arrêt cardiaque. Autopsie : fracture linéaire frontale gauche, HED de la base gauche, étage moyen, hémorragie sous-arachnoïdienne des pôles frontaux, contusion temporale droite, hématome parenchymateux du cervelet. Oedème pulmonaire surinfecté et érosions gastriques.

Les deux patients n'ont pas été opérés, la première vraisemblablement en raison de son âge et surtout à cause de la suspicion d'infarctus, le deuxième d'une part à cause de l'état clinique très grave, des autres lésions et surtout à cause de l'examen artériographique négatif !

Un cas non opéré présentait une image clinique suggestive :

Cas No 3 : Monsieur C.B., 40 ans, éthylique chronique, trouvé dans la rue. Coma superficiel évoluant vers le coma vrai avec Babinski droit, mydriase relative droite. L'alcoolémie à l'entrée donne une valeur de 3,4 mg⁰/oo. Le neurochirurgien pose le diagnostic de coma éthylique. Dans les jours qui suivent, apparition de spasmes d'extension, bilatéralisation du Babinski et mydriase moyenne fixe bilatérale. Une artériographie au 3ème jour révèle une fracture pariétale méconnue mais pas de déplacement à part une image temporale droite qui laisse persister un petit doute. Une ponction lombaire le lendemain montre un liquide sanguinolent, faisant virer

le diagnostic vers une hémorragie sous-arachnoïdienne. Des troubles respiratoires apparaissent et le patient décède au 9ème jour d'hospitalisation. Autopsie : fracture temporo-pariétale droite, sectionnant la méningée moyenne, HED temporo-pariétal droit volumineux, contusions cérébrales biorbitaires et temporales gauches, hémorragies secondaires du tronc cérébral.

Quatre cas ne présentaient pas d'évolution clinique typique, raison probable de l'abstention chirurgicale :

Cas No 4 : Monsieur C.D., homme de 44 ans. A l'entrée, ébrié, légèrement obnubilé, status neurologique normal. Les radiographies montrent une fracture pariéto-temporale droite. Le lendemain, agitation, alternant avec somnolence. Une ponction lombaire montre un liquide hypertendu à 38, rosé. Le patient décède 3 jours après l'hospitalisation, après une brutale décompensation. Autopsie : fracture pariéto-occipitale droite, HED sous-jacent, contusion du lobe frontal droit.

Cas No 5 : Monsieur P. D., homme de 56 ans, porteur d'une trachéotomie pour polype de la corde vocale : polytraumatisme après défenestration, fractures multiples du membre supérieur droit, coma, état de choc, rendant l'examen neurologique impossible. Radiographie : fracture multifragmentaire frontale. Décès au 6ème jour d'hospitalisation par troubles respiratoires. Autopsie : fracture frontale multifragmentaire, HED et contusion sous-jacente. Trachéobronchite, oedème pulmonaire. rate septique.

Cas No 6 : Monsieur R.G., 75 ans, chute en état d'ébriété. Admis en état de coma profond, avec signe de Babinski bilatéral. Radiographie : fracture temporo-pariétale. Ponction lombaire : liquide hémorragique, sous pression. Huit heures après son admission, le patient se met en apnée et, malgré la respiration assistée, arrêt cardiaque en 48 h. Autopsie : HED fronto-pariétal gauche, contusions corticales à droite, bronchiolite purulente, oedème pulmonaire.

Cas No 7 : Enfant C.F., 3 ans et demi. Polytraumatisé après une chute de 4 m avec fracture fémorale. Après un très court intervalle libre (quelques secondes ?) coma superficiel. A l'entrée, patient choqué, mydriase unilatérale gauche, otorragie droite. Radiographie : fracture temporo-occipitale et du rocher droit. Babinski hésitant à gauche. L'état de conscience va s'améliorer,

mais apparaissent une paralysie du VI et une raideur de nuque, accompagnée de crises cloniques commençant à droite. Après 6 jours d'évolution marqués par diverses complications (arrêt cardiaque, ileus), le patient se met en mydriase bilatérale et meurt. Autopsie : HED de la base gauche, contusions sous-jacentes, méningite purulente à pneumocoque de la convexité, prédominant à droite. Fractures multiples du toit de l'orbite des deux côtés de la lame criblée, temporo-occipitale gauche, des deux rochers. Rupture de la rate avec hémopéritoine en voie d'organisation. Hémorragie médullo-surrénalienne des deux côtés.

Un cas dont l'évolution n'a pas permis le traitement chirurgical de l'HED :

Cas No 8 : Monsieur G.H., 33 ans, accident de vélomoteur, polytraumatisme avec fracture des deux fémurs ; coma d'emblée, état de choc, mydriase droite et encombrement respiratoire qui motive l'intubation. Devant l'état de choc, on entreprend une ostéosynthèse des 2 fémurs, 3 h. après l'accident. Quelques heures plus tard, mydriase bilatérale et décès en 24 h. Autopsie : fractures multiples, frontale gauche et des toits orbitaires ; HED et contusion frontale gauche ; hémorragies cérébrales en nappes ; oedème pulmonaire ; embolies graisseuses.

6 - LES HEMATOMES EXTRA-DURAX PURS

6.0 : Les cas

- 70 cas, soit 64 % du total (109).
- 67 opérés avec évacuation de l'hématome.
- 3 cas non opérés, parmi lesquels sont placés deux cas qui ont subi une intervention (une désenbarrure et des trous de trépan explorateurs bilatéraux), mais sans que l'hématome ait été mis en évidence.

- 56 hommes et 14 femmes (rapport hommes/femmes = 4).

- Répartition des âges (graphique No IV) : fréquents avant l'âge de 40 ans et surtout entre 20 et 30 ans, où les HED purs sont cinq fois plus fréquents que les mixtes.

6.1 : Le type d'accident

6.10 : Circulation : 38, soit :

- 23 " deux roues "
- 4 automobilistes
- 6 piétons
- 5 non précisés

6.11 : Chutes : 24

6.12 : Choc direct : 4 (dont un choc tête contre tête où l'HED est parti d'un kyste épidermoïde)

6.13 : Sport : 2 (ski et rugby)

6.14 : Explosion : 1

6.15 : Non précisé : 1.

6.2 : Les polytraumatisés

- 4 cas dont 2 morts
- 3 accidents de la circulation dont 2
" deux roues ".
- 1 explosion.

6.3 : La notion d'intervalle libre

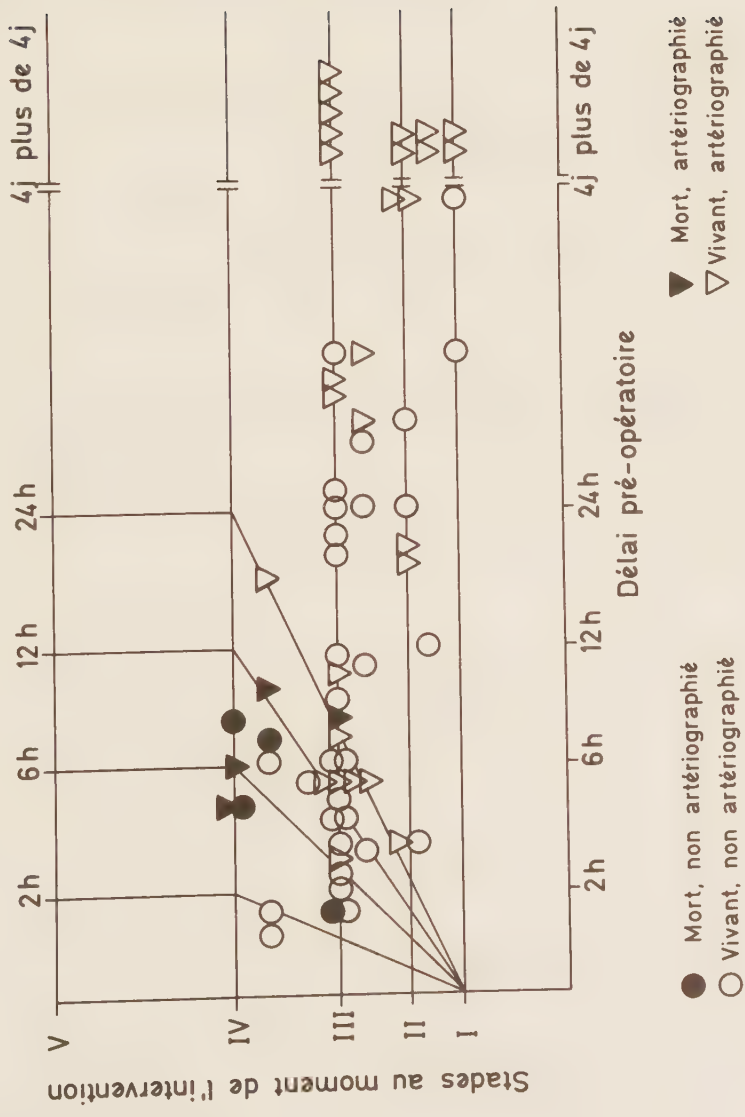
- Absent dans 13 cas, dont 4 morts
Mortalité : 31 %.
 - Présent dans 57 cas, dont 7 morts
Mortalité : 12 %.
- Soit :
- Intervalle libre relatif : 12 cas, 3 morts
Mortalité : 25 %.
 - Intervalle libre absolu : 45 cas, 4 morts
Mortalité : 9 %. (parmi eux, 7 cas avec
un intervalle libre infini).
 - Intervalle libre de durée égale ou inférieure à 4 h. : 33 cas, 6 morts
Mortalité : 18 %.
 - Intervalle libre de durée supérieure à 4 h. : 24 cas, 1 mort
Mortalité : 4 %.

6.4 : L'évolutivité

Le graphique No XII représente, avec les mêmes coordonnées que son homologue pour les mixtes (graphique No X), 66 des 67 cas opérés (un cas non étudié car renseignements insuffisants).

- 39 cas opérés aux stades II-III et III
(59 % des cas), 2 morts
Mortalité : 5 %.
- 10 cas opérés aux stades III-IV et IV
(15 % des cas), 6 morts

Représentation des HED purs en fonction du délai pré-opératoire (échelle logarithmique), et du stade au moment de l'intervention (échelle logarithmique inversée).



Mortalité 60 %.

8 morts
- 35 cas opérés à 12 h. ou avant (53 %),

Mortalité : 23 %.

- 31 cas opérés après 12 h. (47 %)
Mortalité nulle.

6.5 : Les signes cliniques (70 cas)

- Signe de Babinski : 41 fois, bilatéral
dans 18 cas.

- Hémiplégie : 46 fois, ébauchée 23 fois,
nette 23 fois, toujours du côté opposé à l'HED.

- Mydriase fixe unilatérale : 40 fois dont
2 cas de mydriase fixe controlatérale.

- Agitation : 28 fois.

Dans les cas où la mydriase fixe unilatérale était du côté opposé à l'HED, ce signe était présent d'emblée chez deux patients comateux sans intervalle lucide. Dans deux autres cas (voir cas No 16), une anisocorie légère a été observée mais la pupille la plus large, du côté opposé à l'HED réagissait à la lumière.

- Crises convulsives : 8 fois (3 fois
partielles).

- Hypertension artérielle : 11 fois.

- Bradycardie : 9 fois.

6.6 : Mortalité

- Mortalité globale : 16 % (11 morts sur 70)
- Mortalité des cas opérés : 12 % (8 morts
sur 67 opérés)

- Hommes : mortalité 14 %,

- Femmes : mortalité 21 %

- Variation selon l'âge : le graphique No II montre l'augmentation de la mortalité des deux classes d'HED en fonction de l'âge.

6.7 : Suites à court terme

Les 59 survivants ont été examinés à la sortie du service ou lors de contrôles en policlinique :

- 42 (71 %) ne montraient pas de séquelles neurologiques notables.

- 17 (29 %) montraient des séquelles neurologiques, le plus souvent à un degré compatible avec une activité normale.

- épilepsie : 5 cas

- séquelles motrices : 5 cas dont

2 atteintes du facial

- syndrome psycho-organique : 5 cas

- ralentissement intellectuel :

2 cas

- aphasie : 1 cas

- céphalées : 2 cas

- troubles de la perception : 5 cas

(2 troubles de l'audition, 2 troubles visuels, un trouble de l'odorat).

Les séquelles sont apparues chez la moitié des survivants opérés aux stades III et III-IV, chez le tiers des patients opérés aux stades I-II, II et II-III, alors qu'aucun des 4 patients opérés au stade I ne présentait de séquelles. Les 2 seuls patients dont l'état médiocre à la sortie était incompatible avec une vie normale ont été opérés au stade III-IV.

6.8 : Suites à long terme

- 11 patients ont été revus, dans des délais variant entre 5 mois et 15 ans.

- 7 ont eu des suites satisfaisantes, compatibles avec la reprise d'une activité normale. Trois d'entre eux avaient eu des suites à court terme satisfaisantes. Trois autres présentaient à la sortie une épilepsie, qui par la suite a été bien compensée par le traitement. Chez un patient, on a noté la régression des séquelles motrices notées à la sortie.

- 4 cas par contre ont montré la persistance, à un degré plus ou moins atténué, des troubles neurologiques notés à la sortie :

- hémiparésie,
- troubles de la parole,
- troubles de l'audition et de l'odorat chez l'un,
- troubles visuels chez un deuxième,
- épilepsie et syndrome psycho-organique chez un troisième,
- syndrome psycho-organique chez le dernier.

Ces 4 blessés n'ont pu reprendre le travail.

6.9 : Les cas décédés

6.90 : Les HED découverts à l'autopsie

Cas No 9 : Monsieur L.P., 82 ans (le doyen du groupe), piéton renversé par une auto. Poly-traumatisme, avec fracture de la mandibule, de la malléole externe gauche et du 3ème métacarpien. A l'entrée, désorientation, céphalées et raideur de nuque ; asymétrie faciale droite. Radiographie : fracture temporale gauche. Le patient va s'enfoncer progressivement dans le coma, complet en 18 h. (stade III). Quatre jours plus tard, apparition de crises à début latéralisé à gauche puis se

généralisant. Un EEG au 6ème jour d'hospitalisation montre une souffrance diffuse avec des décharges irritatives prévalant à gauche et sur la ligne médiane. Le patient meurt au 10ème jour d'hospitalisation par encombrement respiratoire avec le diagnostic de contusion cérébrale ; Autopsie : fracture temporo-pariétale gauche, gros HED temporo-pariétal gauche par rupture de la méningée moyenne, quelques petits hématomes sous-arachnoïdiens des pôles frontaux et temporal gauche. Oedème pulmonaire surinfecté.

Cas No 10 : Monsieur J.P., 69

ans, accident de vélomoteur. Fractures de côtes multiples. A l'admission : rhinorrhagie, otorragie gauche, tuméfaction pariétale gauche ; désorientation puis agitation et somnolence. Hypertonie du membre supérieur droit, signe de Babinski à droite, puis après 2 h. hémiplégie avec syndrome pyramidal droit. Radiographie : grosse fracture avec embarrure pariétale gauche. On procède alors uniquement à une désembarrure, 2 h. après l'admission. Après l'opération, apparition d'une aréflexie pupillaire en position moyenne. On décide d'attendre pour trépaner. Après 8 h. apparition d'une mydriase gauche, avec respiration de Cheyne-Stokes. Une ponction lombaire montre un liquide hypertendu, sanglant. Les pupilles se mettent alors en mydriase bilatérale fixe. Quatre heures plus tard, on décide de réopérer mais le patient meurt avant le début de l'intervention. Autopsie : fractures multiples temporales gauches. Gros HED temporo-pariétal gauche par rupture de la méningée moyenne, qui avait passé inaperçu lors de la désembarrure. Hémorragies dans la protubérance et dans le plancher du 4ème ventricule, certainement secondaires.

Cas No 11 : Monsieur W.B., 60

ans, chute dans sa piscine vide. Perte de connaissance de quelques minutes. Une demi-heure plus tard, aucun trouble neurologique. Après un intervalle libre absolu de 4 h., il entre dans le coma. A l'admission : coma, respiration stertoreuse, mydriase gauche fixe, signe de Babinski et spasticité des deux côtés. Radiographie : fracture temporo-gauche. Cinq heures après l'accident, trous de trépan temporaux bilatéraux, qui ne montrent pas de lésion. Apparition per-opératoires de crises convulsives latéralisées avec hypertension artérielle à 25/15. A la fin de l'opération, les pupilles sont en mydriase bilatérale fixe. Dans les suites opératoires, persistance des crises de plus en plus rapprochées malgré le traitement. Décès 4 h. après l'opération. Autopsie : trait de fracture temporal gauche sectionnant une branche postérieure de la méningée moyenne avec un HED pariétal, de 12 cm sur 8 cm, épaisseur maximum 2,5 cm, et situé à 2 mm derrière le trou de trépan gauche.

6,91 : Décès en cours d'intervention

Cas No 12 : Madame J.M., 78 ans accidentée de la route, admise à l'Hôpital dans un coma profond, réagissant faiblement à la douleur, moins à droite ; mydriase gauche fixe, puis bilatérale. Les radiographies montrent une structure osseuse de Paget avec une fracture linéaire gauche. Une artériographie montre un HED temporo-pariétal gauche. Pendant tout ce temps, le neurochirurien était occupé en salle et l'intervention ne put se faire que quelques heures après l'accident. Trou de trépan élargi pour trépanation décompressive à gauche, montrant un HED de la convexité, dont l'épaisseur maximale était de 6 cm, décollant la dure-mère de la région temporale jusqu'au sinus sagittal. Source de l'HED : principalement l'os pagétique, accessoirement les lacs veineux de la dure-mère. Décès de la patiente sur la table d'opération par hypovolémie impossible à compenser.

6,92 : Décès post-opératoires

Cas No 13 : Monsieur J.P., 39 ans, chute de vélomoteur. Fracture de la clavicule gauche. Examiné d'abord à la Policlinique de Chirurgie, où il est conscient. Après une phase d'agitation avec des vomissements, il va sombrer dans le coma. Transféré alors en Neurochirurgie, sans que les neurochirurgiens soient mis au courant de l'intervalle libre observé à la Policlinique et avec une feuille de transfert qui ne mentionne pas cet intervalle libre. Il est alors comateux, présente des spasmes de décérébration à prédominance gauche, une mydriase moyenne bilatérale fixe, une bradycardie à 48, une tension artérielle à 15/8, une bradypnée. On constate une discrète otorragie droite et les radiographies mettent en évidence une fracture temporo-pariétale droite. Trachéotomie. Ce n'est qu'après, qu'un contact téléphonique avec la Policlinique met en évidence l'intervalle libre. On fait alors une artériographie qui démontre un HED temporo-pariétal droit. Quatre heures et demi après l'accident, on fait une trépanation ostéo-plastique temporo-pariétale droite, avec extirpation d'un HED temporo-pariétal droit provenant de la méningée moyenne. Le coma persistant, une réintervention est décidée. Elle reste négative, il n'y a pas de récidive et l'espace sous-dural est libre. Le malade ne va plus sortir de son coma et décède finalement 5 mois plus tard. Pas d'autopsie.

Cas No 14 : Monsieur G.P., 54 ans. Chute d'une échelle avec perte de connaissance immédiate pendant 15 minutes. Se réveille dans l'ambulance qui le transporte à l'hôpital régional. A l'admission, le patient est dans un coma carus, accompagné de vomissements

et mydriase droite, signe de Babinski à gauche. La tension artérielle est à 17/5. Arrêt cardiaque ; massage et transfert à l'Hôpital Cantonal de Genève. Là, 2 h. après l'accident, le coma est profond, la mydriase et le signe de Babinski sont bilatéraux, des spasmes d'extension apparaissent. Une radiographie montre une fracture temporo-pariétale droite. Intervention 4 h. 30 après l'accident, sous anesthésie locale, par un trou de trépan élargi, permettant l'évacuation d'une HED de la convexité, de 4 cm d'épaisseur, décollant le sinus sagittal et provenant d'un saignement veineux diffus et d'une petite déchirure du sinus ; suspension de la dure-mère. Trachéotomie. Après avoir noté une diminution de la mydriase, retransfert à l'Hôpital Régional, où le patient devait décéder d'un arrêt cardiaque 22 h. après son accident. Pas d'autopsie.

Cas No 15 : Enfant M.J.J., âgée

de 11 ans. Chute de sa propre hauteur, puis après un espace libre absolu de 2 h., l'enfant sombre dans le coma, est transférée de l'Hôpital Régional où elle est vue par le neurochirurgien 6 h. après l'accident : coma, aréflexie totale, encombrement bronchique, mydriase droite fixe qui va se compléter. Pas de fracture sur les radiographies. On renonce à l'artériographie pour faire une intervention en urgence 8 h. après l'accident et 2 h. après l'admission à Genève, par un volet temporal droit qui montre un trait de fracture avec déchirure de la méningée moyenne et un gros HED temporal postérieur. Les suites opératoires semblaient bonnes, avec diminution de la mydriase, reprise des réactions à la douleur et gémissements. Néanmoins, aggravation des troubles respiratoires et décès malgré l'intubation. Autopsie : status post-opératoires, quelques contusions à gauche, minimes.

Cas No 16 : Enfant M.O.C.,

fillette de 11 ans, retrouvée à côté de son vélo, consciente, lucide, se plaignant de céphalées et présentant une plaie temporale gauche. Une heure plus tard, vomissements, lassitude. Transportée d'urgence à la Clinique de Pédiatrie, où l'on trouve une enfant somnolente, réagissant bien à la douleur, au langage incompréhensible. Le status neurologique est normal à part une discrète anisocorie, la pupille droite étant un peu plus large que la gauche mais réagissant à la lumière. Radiographie : fracture temporale. L'assistant consulté propose une surveillance étroite. Quatre heures plus tard, agitation et apparition d'une mydriase fixe bilatérale, spasmes d'extension et respiration de Cheyne-Stokes. L'intervention est pratiquée 7 h. après l'accident et 4 h. après l'hospitalisation. Un volet temporal droit ne démontre pas de trait de fracture ni d'hématome mais un gonflement cérébral. Le

volet gauche montre un trait de fracture sectionnant la méningée moyenne, avec un gros HED de 200 à 300 cc. A la fin de l'opération, la mydriase s'est complétée avec hypotonie, aréflexie totale, arrêt respiratoire. La patiente meurt 27 h. après l'accident.

Cas No 17 : Monsieur M.G.,

33 ans, passager d'une voiture éjecté lors d'une embardée. A l'admission, agitation, status neurologique sans particularité. Radiographie : suspicion de trait de fracture pariétal droit. Après un intervalle libre relatif de 6 h., le patient devient comateux, avec spasticité des 4 membres, mydriase fixe droite. Une artériographie démontre un HED temporal droit. Opération 9 h. 30 après l'accident, trou de trépan agrandi temporal droit, évacuation d'un HED temporo-pariétal droit et de l'étage moyen. Le patient reste dans le coma après l'opération, persistance également de troubles respiratoires et de la mydriase droite. Hypothermie et décès en 4 jours sans changement de l'état clinique. Autopsie : fracture temporale droite, volumineux HED temporo-pariétal droit provenant d'une récurrence, atteignant également l'étage moyen et antérieur, accompagné de quelques petits HSD frontaux et de petites contusions temporales droites.

Cas No 18 : Monsieur L.B.,

27 ans, piéton renversé par voiture. Coma d'emblée et apparition 10 minutes après l'entrée à l'Hôpital d'une mydriase gauche avec diminution de la motricité à droite et Babinski droit. Plaie du cuir chevelu et suspicion radiologique de fracture temporo-pariétale gauche. La pupille gauche commençant à se dilater, on fait une intervention 1 h. et demi après l'accident : trou de trépan temporal gauche et évacuation d'un HED temporal provenant d'une section de la méningée moyenne avec plaie probable du sinus latéral. Après l'opération, persistance de troubles : mydriase gauche signe de Babinski bilatéral, hypertonie. Une artériographie démontre une récurrence de l'HED et on réintervient. On fait cette fois un volet temporal gauche, qui permet d'évacuer un HED, ainsi qu'une masse de Tabotan qui devait contribuer à la compression. Le lendemain, aggravation de l'état et décès. Pas d'autopsie.

Cas No 19 : Monsieur A.B.,

19 ans, motocycliste accidenté, hospitalisé d'abord dans un Hôpital Régional, où il sort de sa commotion pour de nouveau sombrer dans le coma, avec troubles respiratoires, crises épileptiques, mydriase gauche et hémiplegie droite. Transféré à Genève après 2 h. où l'on constate en plus une otorragie gauche avec fracture du rocher gauche à la

radiographie. On fait une artériographie qui montre un HED temporal gauche. Intervention seulement 8 h. après l'accident : trou de trépan temporal gauche, agrandi pour évacuation d'un gros HED temporal et sous-temporal, provenant de la méningée moyenne et de la dure-mère diffusément. Après l'opération, le patient devient agité, avec des pupilles de nouveau isocores, mais 24 h. après, réapparition d'une mydriase gauche fixe, troubles respiratoires, puis mydriase bilatérale et arrêt cardiaque. Massage, réouverture de la crâniotomie. Une récurrence est mise en évidence. Décès.

7 - PRONOSTIC DES HED PURS

7.0 : L'évolutivité

7.00 : Définition

L'examen du graphique No XII concernant 66 patients opérés, permet de dégager trois classes d'hématomes, délimitées par des lignes obliques, puis verticales, caractérisant leur évolution. Les premiers cas évoluent très rapidement, atteignant le stade IV de coma en 6 h. ou moins, les derniers beaucoup plus lentement, parvenant au stade IV en plus de 24 heures.

Les HED situés à droite de la ligne de 6 h. sont qualifiés de suraigus, englobant un petit groupe d'HED foudroyants (stade IV en 2 h. ou moins).

Les HED placés entre les lignes de 6 h. et de 24 h. sont qualifiés d'aigus.

Les HED se trouvant au delà de la ligne de 24 h. sont qualifiés de subaigus ou chroniques.

7.01 : Classification des cas opérés

Les 3 groupes ainsi distingués sont répartis de la manière suivante, avec les mortalités correspondantes :

- Suraigus : 10 cas, dont 2 HED foudroyants ; 4 morts (aucun HED foudroyant).

Mortalité : 40 %.

- Aigus : 19 cas, 4 morts

Mortalité : 21 %.

- Subaigus ou chroniques : 37 cas

Mortalité nulle.

7.02 : Les cas non opérés (3)

- 2 ont subi une intervention blanche après une évolution respectivement de 2 h. et 4 h., atteignant respectivement les stades IV et III, ce qui les classerait le premier parmi les HED foudroyants et le deuxième parmi les aigus.

- Le dernier patient non opéré a montré au contraire, une évolution lente avec aggravation progressive et décès en 10 jours (stade V en 10 jours : évolution subaiguë).

7.03 : Remarques

Les patients opérés le plus précocément l'ont été 1 h. après l'accident. Tous les deux ont survécu avec des suites médiocres chez le premier et bonnes chez le second. Le cas opéré le plus tardivement l'a été après 25 jours. Il survit mais le résultat reste médiocre. Il est curieux de noter que les deux seuls cas ayant des séquelles incompatibles avec une vie normale, sont recrutés aux deux extrêmes des délais opératoires.

Tous les patients décédés malgré l'intervention (y compris les deux blessés ayant subi une intervention blanche), ont été opérés après un délai inférieur ou égal à 12 h. Tous les cas chez qui l'évolution a permis d'attendre plus de 12 h. avant d'intervenir chirurgicalement ont survécu.

7.1 : Stade des troubles de la conscience au moment de l'opération

- Tous les patients opérés au stade IV sont morts (4 cas, 6 % des cas).

Mortalité : 100 %.

- Les patients opérés au stade III-IV ont une mortalité de 33 % (6 cas, 9 % des cas, 2 morts).

- Les patients opérés au stade III ont une mortalité de 6 % (33 cas, 50 % des cas, 2 morts).

- Les cas opérés aux stades II-III, II, I ont une mortalité nulle (23 cas, 35 % des cas).

7.2 : L'intervalle libre

Mortalité de 31 % dans les cas sans intervalle libre.

Mortalité de 12 % dans les cas ayant présenté un intervalle libre (9 % si intervalle libre absolu, 25 % si intervalle libre relatif).

Mortalité de 18 % dans les cas à intervalle libre inférieur ou égal à 4 h.

Mortalité de 4 % dans les cas à intervalle libre supérieur à 4 h.

7.3 : L'âge

Son influence apparaît sur le graphique NoXI . A tous les âges, la mortalité des HED purs reste inférieure à celle des HED mixtes.

Il existe deux creux de mortalité, à 0 %, le premier avant 10 ans et le deuxième entre 40 et 50 ans, suivis de deux pics, le premier de 23 % entre 10 et 20 ans et le deuxième, de 50 %, entre 60 et 70 ans.

7.4 : La localisation

La localisation des HED purs est étudiée dans le tableau VI qui compare pour chaque localisation importante la mortalité globale, le rapport HED pur/mixte et la mortalité des HED purs.

Localisation	Nombre de cas HED purs	Rapport P/M	Mortalité globale	Mortalité HED purs
Temporale localisée	27	3,8	29 %	15 %
Temporale étendue	20	2,2	41 %	20 %
Pariétale	8	0,7	31 %	12 %
Frontale	5	2,5	29 %	0 %
Vertex	5	5	50 %	40 %
Autres localisations	5			

Tableau No VI : Les principales localisations des HED purs et leur mortalité, comparée à la mortalité globale.

Le tableau No VII montre la relation entre la mortalité des HED purs dans les différentes localisations, en fonction de l'évolutivité. On peut voir que les HED du vertex, particulièrement meurtriers, ont, comparativement à la totalité des HED purs, plus souvent une évolution suraiguë. Les HED temporaux étendus, et à un moindre degré les HED temporaux localisés, ont proportionnellement plus souvent une évolution aiguë. Les HED pariétaux et frontaux ont plus souvent une évolution subaiguë que le reste des HED purs.

	Suraigu	Aigu	Subaigu Chronique	Mortalité
HED purs en général	17 %	27 %	56 %	16 %
HED du vertex	40 %	0 %	60 %	40 %
HED temporaux étendus	17 %	44 %	39 %	20 %
HED temporaux localisés	18 %	33 %	49 %	15 %
HED pariétaux	0 %	0 %	100 %	12 %
HED frontaux	0 %	20 %	80 %	0 %

Tableau No VII : Répartition des différents types d'évolution des HED purs selon les localisations, comparée à celle des HED purs dans leur ensemble.

7.5 : L'artériographie

L'examen des graphiques No X et XII montre que l'artériographie carotidienne a été faite :

- 13 fois (43 % des cas) pour 30 HED mixtes
- 32 fois (48 % des cas) pour 66 HED purs.

La mortalité dans les HED mixtes artériographiés est de 54 %, alors qu'elle est de 88 % pour les HED mixtes opérés sans artériographie. Mais si l'on ne tient compte que des cas opérés dans un délai de moins de 24 h., il n'y a qu'un seul survivant parmi les cas artériographiés (7 cas) et aucun chez les autres (13 cas). La différence n'est plus significative.

En ce qui concerne les HED purs opérés dans un délai de 12 h. au plus, on constate que 12 cas ont été artériographiés et 23 ne l'ont pas été. La proportion des cas angiographiés dans ce groupe d'HED

évoluant rapidement n'est que de 35 %.

La mortalité de ces cas opérés après artériographie est de 33 % alors qu'elle n'est que de 17 % pour les cas opérés sans artériographie.

Pour les HED purs opérés après un délai de plus de 12 h., la mortalité est nulle, que l'artériographie ait été faite ou non.

7.6 : Techniques opératoires

7.60 : Résultats comparés

Type d'intervention	Nombre	Mortalité	Taux de récurrence	Bons résultats cliniques
Désembarrure	3	33 %	0 %	50 %
Trous de trépan	5	40 %	20 %	66 %
Trous de trépan élargis	17	23 %	12 %	77 %
Volet	43	5 %	5 %	68 %

Tableau No VIII : Evaluation des techniques opératoires dans 68 des 69 interventions effectuées chez des HED purs.

7.61 : Interventions blanches

Deux interventions blanches, l'HED n'ayant pas été visualisé (une désembarrure et des trous de trépan bilatéraux).

7.62 : Récidives

- 3 cas décédés (le premier après trou de trépan élargi, la récurrence ayant été découverte à

l'autopsie ; le deuxième, récidive après un trou de trépan, traitée sans succès par un volet, comme le troisième).

- 3 survies : une récidive après un trou de trépan élargi, traitée avec succès par un volet, bons résultats cliniques - deux récidives après un volet, traitées avec succès par un deuxième volet (une infection secondaire du volet).

Dans un cas, on avait omis de suspendre la dure-mère.

7.63 : Opérations bilatérales

- 1 cas de trous de trépan temporaux bilatéraux, sans mise en évidence de l'HED.

- 1 cas de trous de trépan élargis bilatéraux, pour évacuation d'un HED pariéto-frontal provenant du sinus sagittal, survie médiocre.

- 2 cas de volets bilatéraux, le premier pour un HED de la convexité, bon résultat, le deuxième chez une petite fille, premier volet du mauvais côté et décès.

8 - DISCUSSION

Généralités

Dans les pages qui précèdent, un certain nombre de faits ont été mis en évidence. L'HED est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, alors que les filles sont aussi souvent atteintes que les garçons. Les jeunes enfants sont les moins exposés (1, 4 cas pour 10'000 enfants de 0 à 9 ans dans le Canton de Genève), alors que curieusement les gens âgés de 50 à 59 ans sont les plus touchés par cette complication des traumatismes crâniens (3,6 cas pour 10'000 habitants de cette tranche d'âge dans le Canton de Genève). Il est intéressant de noter que c'est aussi dans cette tranche d'âge que se recrute la majorité des accidents de vélomoteurs (44 % de ceux-ci chez 14 % des cas d'HED), alors que, par ailleurs, on y trouve 14 % des chutes provoquant un HED, ce qui correspond exactement à la part occupée par la tranche d'âge de 50 à 59 ans dans la totalité des HED de cette série. On pourrait en conclure, soit que le vélomoteur est utilisé surtout par les hommes de 50 à 59 ans et qu'alors cet engin est fort dangereux, soit que les hommes de 50 à 59 ans sont particulièrement susceptibles d'être accidentés lorsqu'ils enfourchent un vélomoteur. Les deux explications du reste pourraient recouvrir une part de vérité. Il faut exclure de la discussion la tranche d'âge de 80 à 89 ans en raison du trop petit nombre des cas.

Types d'accidents

Les HED purs sont la conséquence d'accidents plutôt bénins, dans lesquels les automobilistes ne sont guère impliqués, alors que les simples chutes sont relativement fréquentes. Les accidents plus graves fournissent davantage d'HED mixtes et aussi de polytraumatisés. Cette relative

rareté des accidents de la route dans les cas d'HED ne peut être expliquée par la situation essentiellement urbaine du territoire genevois, puisque bon nombre d'HED vient d'ailleurs, de Haute-Savoie en particulier, et que de cette région aussi arrive à l'Hôpital Cantonal de Genève un grand nombre de cas de très graves accidents de la route. D'ailleurs, les HED mixtes atteignent plus fréquemment les automobilistes, où avec un rapport HED purs/HED mixtes de 0,8, la mortalité atteint la valeur la plus élevée de tous les types d'accidents : 80 %.

Mortalité en
général

L'HED est la complication d'un traumatisme du crâne et n'implique nullement la présence de lésions cérébrales. Si celles-ci existent, elles sont le fait d'une atteinte associée sans relation de cause à effet ou bien alors la conséquence d'une compression progressive trop forte et trop longtemps exercée par l'HED évacué trop tard ou non diagnostiqué. Il s'en suit que théoriquement l'opération d'un HED correctement traité ne devrait comporter ni mortalité, ni même morbidité post-opératoire. Or on est, et les résultats rapportés ci-dessus le montrent bien (38,5 % de mortalité pour 106 cas) fort éloigné de cet idéal.

Si cette mortalité globale de 38,5 % peut sembler relativement basse comparée aux chiffres cités par Munro et Maltby (41) (44 cas avec 59 % de morts), Brodin (3) (11 morts sur 21 cas, soit 52 %), Mac Kenzie (35) (20, mortalité 50 %), Josephson (27) (23 morts sur 48 cas soit 48 %) et Khatib (28) (85 cas, mortalité 42 %), elle reste élevée vis à vis de celles que déclarent Mac Kisson (36) (125 cas, mortalité 27 %), Gurdjian (16), (8

morts sur 30 cas, soit 26 %), Heyser à Zurich (20) (71 cas, mortalité 24 %), Hooper (22) (83 cas, mortalité 23 %) et Jamieson (25) (167 cas, mortalité 15,6 %) en Australie.

La mortalité opératoire de cette série (33 %) se situe à mi-chemin entre celles de Gallagher (13) (40 % sur 122 opérés), Munro et Maltby (41) (20 morts sur 38 opérés, soit 52 %), d'une part, et les résultats de Mac Kisson (36) (23 % sur 116 opérés), et de Jamieson (25) (15,6 % sur 167 opérés), d'autre part.

Il est évident que les lésions cérébrales associées viennent considérablement aggraver le pronostic des HED pris dans leur ensemble, tout comme du reste les lésions d'autres systèmes qui peuvent fort bien être la cause directe de la mort, alors que l'hématome extra-dural a peut-être été correctement traité. Dans cette série, un tiers environ des cas comportait des lésions cérébrales associées, parfois fort graves, et dans ces cas d'HED mixtes la mortalité s'élève au chiffre catastrophique de 79,5 %, alors qu'elle est de 15,7 % si l'HED est pur.

Pour Hooper (22), la mortalité des HED purs est de 12,5 % alors qu'elle atteint 48 % chez les HED présentant une lésion associée. Les chiffres correspondant sont de 5,7 % et 26,6 % chez Jamieson (25), 26 % et 50 % chez Bourhis (2), 30 % et 60 % chez Fénelon (10). Mac Laurin (37) fait une subdivision encore plus fine : la mortalité est de 12 % chez les HED purs, 29 % s'il existe un hématome sous-dural associé, 60 % s'il existe une contusion

associée. Dans la série genevoise, la mortalité est de 66 % si l'HED est associé à un hématome sous-dural uniquement (6 cas) et de 81 % en cas de contusion surajoutée (33 cas).

L'écart de 1 à 5 entre la mortalité des HED purs et des HED mixtes est supérieure aux chiffres cités dans les autres séries de la littérature, où il varie entre 1 à 2 et 1 à 4. Ces différences s'expliquent peut-être par le recrutement des cas admis dans les différents services, par le choix des cas classés comme HED mixtes, enfin aussi par la fréquence des autopsies lors de décès par traumatisme crânio-cérébral. Ainsi, la provenance des cas ne semble pas à première vue influencer significativement la mortalité, qui est de 39 % pour les cas genevois et de 37 % chez les cas transférés d'autres hospitaux en particulier de Haute-Savoie. En réalité, la mortalité de ces derniers doit certainement être plus élevée, car cette étude ne peut tenir compte que de cas relativement sélectionnés, et n'englobe pas les cas décédés avant ou lors du transfert. Si à peu de chose près on peut admettre que le plein a été fait des HED survenus sur le territoire genevois, il n'en est donc pas de même pour les cas venus d'ailleurs.

La coexistence d'un polytraumatisme tendra à niveler l'écart de mortalité principalement par une augmentation de la mortalité des HED purs. En effet, si la mortalité globale des polytraumatisés présentant un HED est de 69 % (mortalité globale générale 38,5 %) c'est principalement parce que le polytraumatisé présente le plus souvent un HED mixte (rapport HED purs/HED mixtes = 0,4), mais même s'il s'agit d'un HED pur, la mortalité est

nettement augmentée à 50 % (2 morts sur 4 cas).

Quant à l'éthylisme aigu, il augmente certainement la mortalité puisqu'elle est de 63 % globalement, surtout parce que l'alcool crée une séméiologie bâtarde qui trompe facilement le médecin (13,37).

Séquelles

La différence de pronostic est également notable en ce qui concerne la qualité de la survie. Fénelon (10) note chez les HED purs 67 % de survivants ne présentant aucune séquelle, contre 33 % chez les HED mixtes. Dans cette série, 78 % des survivants d'un HED pur ont eu des suites satisfaisantes, sans séquelle notable, alors que sur 8 survivants des HED mixtes, 2 seulement (25 %) ont présenté des suites réellement satisfaisantes.

Remarques sur une statistique particulière

La statistique de Jamieson (25) qui fait état de la mortalité la plus basse de la littérature avec 5,7 % pour les HED purs, méritent qu'on s'y arrête. Dans 25 % des cas d'HED purs, les signes cliniques suspects se sont développés dans un délai de moins de 12 h. à partir de l'accident, dans 22 % des cas dans un délai de 12 à 24 h. et enfin dans 53 % des cas dans un délai de plus de 24 h. Par ailleurs, il n'est cité aucun cas dont le diagnostic ait pu être manqué, découvert à l'autopsie. Dans la statistique présentée ici, 53 % des HED purs ont été opérés dans un délai de moins de 12 h., 12 % dans un délai de 12 à 24 h. et 35 % dans un délai de plus de 24 h. Cette différence prend toute sa valeur si l'on note encore que dans la statistique de Jamieson, 55 % des patients étaient conscients au moment de l'opération alors que dans

la statistique genevoise 26 % seulement l'étaient. Il semble donc bien qu'une des raisons qui peut expliquer la qualité exceptionnelle des résultats obtenus par Jamieson est due au fait qu'il a affaire à des hématomes évoluant notablement plus lentement qu'il n'est habituel et qu'une certaine sélection des cas se fait avant l'admission dans son service par élimination des hématomes évoluant très rapidement. Cependant, il faut retenir les remarques qu'il fait sur l'organisation et l'éducation de son service, ce qu'il sera utile de reprendre plus bas.

Facteurs
influençant
la mortalité

De toute évidence, il convient d'étudier avant tout les facteurs influençant la mortalité des HED purs et les causes de celle-ci afin de rechercher les moyens d'approcher l'idéal de 0 % de mortalité. C'est de cette étude que dépend tout le problème du traitement des HED puisque les mêmes mesures permettent en même temps d'en diminuer la morbidité post-opératoire.

L'âge

L'âge en soi n'intervient guère dans la mortalité des HED purs puisque l'augmentation de la mortalité globale constatés après 40 ans provient essentiellement d'une augmentation de la proportion des HED mixtes, sauf au-delà de 60 ans (graphique No VII et No XI). Cependant, un accroissement de la mortalité avec l'âge se retrouve dans la littérature (2, 22, 25, 28, 36) en particulier en ce qui concerne la basse mortalité avant 10 ans (23, 36). Celle ci peut s'expliquer en partie par une plus grande résistance du cerveau juvénile à la compression, par un certain mécanisme de soupape constitué par la présence de la fontanelle et par la mobilité des sutures (46), par l'arrêt peut-être

plus rapide de la progression de l'hématome en raison de l'adhérence accrue de la dure-mère surtout au niveau des sutures (6,11,23). Mac Laurin (37) invoque la réversibilité plus facile des lésions neurologiques chez les enfants ; Ingraham (23) remarque que la source de l'hémorragie est plus souvent veineuse qu'artérielle dans cette classe d'âge, ce qui ne concorde pas avec les résultats de cette série (7 fois sur 10, l'origine était artérielle). Par contre, la mortalité élevée des 10 à 20 ans s'explique principalement par l'évolution rapide des cas de cette tranche d'âge puisque 23 d'entre eux ont dû subir l'intervention dans un délai de 12 h. au plus.

La fracture
du crâne

Une fracture du crâne en regard de l'hématome extra-dural est découverte dans 80 % des cas. Il n'existe pas de prépondérance d'un type d'HED sur l'autre dans les fractures linéaires simples et embarrées qui ont les mêmes rapports HED purs/HED mixtes de 1,6. Paradoxalement, les patients atteints d'une fracture linéaire ont une mortalité plus élevée que ceux présentant une fracture embarrée : 44 % contre 31 %. Ceci s'explique cependant par 2 raisons suffisantes, tout d'abord l'intervention chirurgicale est indiquée en raison de l'embarrure et elle peut être faite avant l'apparition de signes évidents de compression cérébrale, d'autre part, il s'agit bien souvent alors d'hémorragie d'origine veineuse, venant du foyer de fracture lui même, d'évolution de ce fait beaucoup plus lente.

Dans les cas sans fracture, les HED purs sont nettement plus fréquents que les mix-

tes, le rapport HED purs/HED mixtes étant de 6,5. Les HED mixtes prédominent comme on peut s'y attendre dans les cas de fractures multifragmentaires, où une mortalité de 80 % s'explique principalement par un rapport HED purs/HED mixtes de 0,25. Il est intéressant de relever que les cas avec otorragie, c'est-à-dire présentant probablement une fracture du rocher, ont une mortalité élevée de 75 % malgré un rapport HED purs/HED mixtes de 3 qui devrait être un facteur favorable.

L'état de conscience et l'état neurologique au moment de l'opération (Stade)

La notion qui va déterminer le pronostic de l'HED est, sans aucun doute possible, le degré d'atteinte de l'état de conscience du blessé au moment de l'intervention, ce qui a été appelé le "stade" et chiffré de I à V. Cela ressort à l'évidence de l'examen des graphiques No IX, No X et No XI. Tous les patients, qu'ils soient atteints d'un HED pur ou d'un HED mixte, sauf un, sont morts s'ils ont été opérés au stade IV des troubles de la conscience (mortalité 93 %) et le seul survivant l'est dans un état précaire. Pour ceux qui ont été opérés ayant atteint le stade III-IV la mortalité est de 67 %. Elle n'est plus que de 19 % au stade III et 14 % au stade II-III. Si l'on ne tient compte que des HED purs, la différence est encore plus flagrante : la mortalité est de 100 % au stade IV, 33 % au stade III-IV, 6 % au stade III et nulle pour les autres cas. Il est donc clair que le diagnostic d'HED doit être posé au plus tard au moment où les blessés ont atteint le stade III des troubles de la conscience, c'est-à-dire avant que ne soient apparus des spasmes d'extension des membres et une mydriase fixe bilatérale.

Cette condition dépend de l'organisation du service d'urgence, de l'efficacité du corps médical, mais aussi de la rapidité d'évolution de l'HED.

Cas particuliers ;
les cas d'HED
purs décédés.

Les conditions qui entourent l'admission d'un blessé atteint d'HED pur peuvent être illustrées par l'étude des 11 patients atteints d'un HED pur décédés. Tous auraient pu être efficacement traités, si n'étaient pas entrés en jeu parfois le hasard, en général les erreurs humaines, dont les conséquences apparaissent dans toute leur gravité, particulièrement si l'on songe aux enfants et aux jeunes adultes.

Des 3 cas non opérés (cas No 9, 10 et 11), le premier est mort d'une erreur de diagnostic. Les deux autres, No 10 et 11 ont été opérés, mais l'opération n'a pas mis en évidence la collection de sang extra-dural. Les 8 patients décédés chez lesquels l'hématome avait été évacué présentaient tous, sans exception, une clinique clairement évocatrice.

Chez 4 patients opérés au stade IV, le délai pré-opératoire a été trop long puisqu'il a permis au stade IV de s'installer. Le cas No 12 a été victime de circonstances particulières, pas de neurochirurgien à disposition, puis impossibilité d'hémostase sur le terrain assez inusité d'un hématome provenant d'un os pagétique, chez une femme âgée ; le décès sur la table en a été la conséquence. Le cas No 13 a été victime d'abord d'une erreur de transmission qui a laissé ignorer au neurochirurgien la notion capitale d'intervalle libre, puis d'une erreur de jugement qui a fait faire une artériographie en apprenant l'intervalle libre chez un patient montrant tous les signes de compression aiguë du cerveau ;

l'opération est survenue trop tard. Chez deux autres patients, No 14 et 15, une attitude trop passive a causé directement le décès en raison du retard apporté à intervenir.

Chez les deux patients opérés au stade III-IV, le premier, cas No 16 est particulièrement dramatique : chez cette fillette de 11 ans, dont l'histoire était pourtant claire, l'assitant consulté a préféré une surveillance à un trou de trépan. Le cas No 17 est décédé d'une récurrence après un trou de trépan élargi, sans qu'on ait envisagé cette éventualité malgré la persistance du coma, de la mydriase et de troubles respiratoires à la suite de la première intervention. La récurrence fut découverte à l'autopsie. Enfin, chez 2 patients opérés au stade III, les délais ont été de 1 h. $\frac{1}{2}$ et 8 h. Le cas No 18 opéré remarquablement rapidement par un trou de trépan élargi, est mort d'une récurrence, malgré un volet qui a permis de la traiter mais trop tardivement. Le cas No 19 est de nouveau victime d'un délai pré-opératoire trop long, 2 h. de transfert puis 6 h. d'attente avant l'opération ; une artériographie a été faite alors que le patient présentait une séméiologie absolument caractéristique.

Qui et quand
opérer ?

Replacé ainsi devant la réalité de chaque cas individuel, il devient évident que la classification par stade n'est que le moyen d'étudier en les groupant, les cas devant figurer dans une statistique. Comme le dit Jamieson (25), le seul signe réellement important d'un HED se développant est l'obscurcissement de la conscience ou l'approfondissement du degré d'inconscience.

" Dans l'enseignement aux infirmières et aux étudiants en médecine, l'accent doit être mis sur l'observation intelligente permettant de dire à quel point le patient est bien et combien son cerveau fonctionne bien, plutôt que sur une quelconque échelle arbitraire de l'état de conscience défini par des termes comme lucidité, somnolence, semi-coma et coma. La situation est tragique, c'est toujours Jamieson qui parle, quand une aide-infirmière apprécie l'aggravation de l'état du patient en reconnaissant qu'il est maintenant moins brillant que précédemment, alors que le personnel bien formé attend le développement du stade suivant de leur échelle pré-conçue et rigide. "

Dès que se dégage l'impression d'une aggravation des troubles de la conscience ou d'un obscurcissement d'une conscience précédemment normale, les mesures doivent être immédiatement prises pour qu'une trépanation exploratrice soit faite.

La rapidité d'évolution des signes cliniques est en réalité la seule mesure de la gravité de l'HED. Elle peut être évaluée par la combinaison de trois notions : la durée de l'intervalle libre, le délai séparant l'accident de l'intervention et le degré de détérioration de l'état de conscience au moment de l'intervention (le stade).

Vitesse
d'évolution
des HED purs

L'intervalle libre peut être absent, le patient étant dans le coma d'emblée, celui-ci s'approfondissant rapidement ; il peut être absolu ou relatif ; il peut enfin être pour ainsi dire " infini ", lorsque l'opération a été pratiquée alors que la conscience n'est pas ou très peu altérée (stade I, I-II, II).

Il apparaît plus haut (par 6.3) qu'il n'y a pas d'intervalle libre dans 20 % des cas d'HED purs ; que lorsqu'il existe il est 3 fois plus souvent absolu que relatif ; qu'il est " infini " dans 9 % des cas. Si l'intervalle libre est absent, la mortalité est de 31 %. Quand un intervalle libre est présent, il n'est pas surprenant que le facteur déterminant le pronostic soit sa durée. La mortalité est 4, 5 fois plus élevée pour les HED purs lorsque l'intervalle libre est d'une durée inférieur ou égale à 4 h. (18 %), que lorsque sa durée dépasse 4 h. (4 %). Cette limite de 4 h. ne correspond pas tout à fait au délai de 6 h. de Clovis Vincent, sur lequel Pecker (42) s'est basé pour distinguer les évolutions suraiguës (intervalle lucide de moins de 6 h., mortalité 63 %), des évolutions atypiques et semi-chroniques (intervalle libre de plus de 6 h., mortalité 10 %).

Le délai pré-opératoire et l'état du patient (stade) au moment de l'opération ont permis de classer les HED purs selon leur rapidité d'évolution (7.00, 7.01 et graphique No XII). L'évolution naturelle des cas suraigus les conduirait en 6 h. au plus au stade IV. Parmi ceux-ci, 2 cas " foudroyants " l'atteindraient même en deux heures ; ces 2 cas sont vivants. La mortalité des cas suraigus est de 40 %. Les cas aigus atteindraient le stade IV en 24 h. et leur mortalité est de 21 % ; les autres cas subaigus ou chroniques, n'ont plus aucune mortalité. Ces 35 derniers cas ne posent donc guère de problème, 14 d'entre eux seulement ont été opérés au stade III, tous les autres l'ont été avant d'avoir atteint ce stade. Certains avaient une évolution arrêtée et 11 cas ont été opérés plus de 4 jours après l'accident. Il faut encore remarquer qu'ils représentent de façon assez surprenante la moitié

exactement des cas d'HED purs. Pour eux, le temps ne compte pas et bien souvent le diagnostic est posé par l'angiographie.

Localisation de l'HED

L'étude de la localisation de l'HED permet d'apporter quelques indications sur les facteurs déterminant la rapidité d'évolution. Ainsi, (tableau No VI) un exemple frappant est la mortalité élevée des HED du vertex qui atteint 50 % malgré un rapport HED purs/HED mixtes de 5. Cette léthalité provient d'une part de l'évolution rapide des HED de cette région, 3 des 5 cas ayant exigé une intervention dans les 6 h., mais elle provient d'autre part aussi de difficultés techniques au moment de l'opération en raison de la blessure du sinus sagittal supérieur. Mise à part cette mortalité élevée des HED de la convexité, les constatations faites dans cette série sont approximativement les mêmes que celles de Hooper (22), Jamieson (25), et Mac Laurin (37) montrant que les hématomes frontaux en particulier évoluent plus lentement que les hématomes de la région temporale. On ne peut par contre affirmer avec Khatib (28) que la localisation ne joue pas de rôle dans la mortalité.

Angiographie cérébrale

Il a été mis en évidence plus haut que dans les cas évoluant rapidement, l'angiographie peut constituer une perte de temps fatale. Jamieson (25), qui a la meilleure statistique de mortalité post-opératoire de toute la littérature, est également de cet avis. De nombreux auteurs cependant préconisent son emploi comme moyen systématique de diagnostic (53, 43, 20). Baumgartner (1) affirme que l'angiographie permet de faire un diagnostic à la phase pré-clinique de l'affection. Pecker

(43) reconnaît que certains cas d'évolution rapide ne permettent pas la mise en train de l'examen, dont la durée est d'une demi-heure environ dans son service. Hooper (22) tout comme Jamieson (25) l'envisage pour trancher les cas d'évolution lente et atypique d'accord en cela avec d'autres auteurs (15, 19, 44, 45, 47, 51, 54). Le tableau No III indique pour les 49 cas artériographiés (44 % des cas) une mortalité plus basse que pour les cas non artériographiés. Ceci est le reflet non d'une amélioration du pronostic grâce à l'artériographie, mais bien plutôt du fait que les patients artériographiés présentaient de prime abord un pronostic meilleur. Ainsi l'examen a été fait chez 47 % des HED purs et seulement chez 41 % des HED mixtes, et plus souvent dans les cas d'évolution sub-aiguë qu'aiguë, comme cela apparaît clairement au paragraphe 7.5.

Ainsi, loin d'améliorer le pronostic, l'artériographie au contraire peut l'aggraver, en particulier chez les HED purs d'évolution rapide. On peut estimer en effet, en tout cas dans les conditions qui règnent à l'Hôpital Cantonal de Genève, que la mise en train d'une artériographie retarde d'une heure environ le début de l'intervention chirurgicale. Cinq des huit HED purs décédés après l'opération ont eu une artériographie et cet examen a contribué à la perte de temps dans au moins deux des cas décédés (cas No 13 et 19).

EEG

L'électroencéphalogramme n'a été pratiqué que dans des cas d'évolution lente et n'apporte donc pas d'élément important pour la solution du problème du diagnostic rapide de l'HED.

Echo

L'écho-encéphalographie, dont Müller (40) recommande l'usage chez tout patient présentant une fracture du crâne, puisqu'elle permet un diagnostic au stade pré-clinique, n'a pas été utilisée dans cette série.

Radiographie

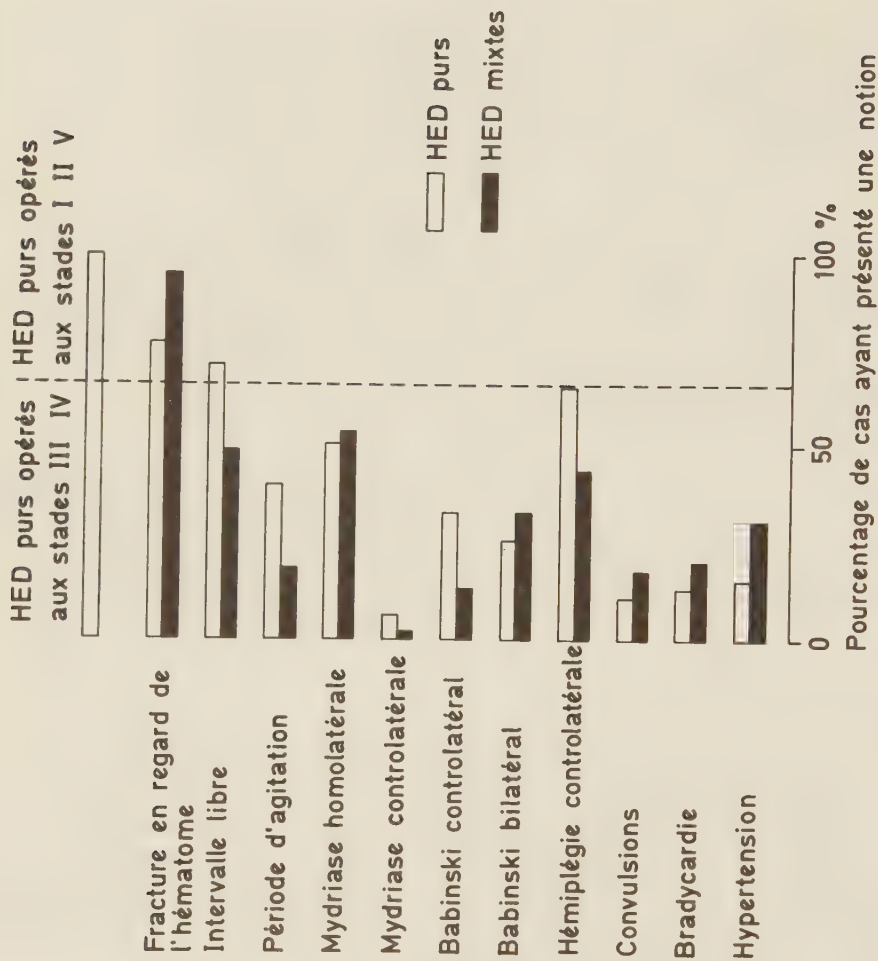
La radiographie simple du crâne reste finalement le seul examen para-clinique réellement important pour le diagnostic d'HED d'évolution rapide. Cependant, dans des cas que l'on peut dénommer foudroyants, il faut savoir s'en passer.

Clinique

Finalement, c'est sur l'appréciation clinique que s'appuiera le diagnostic présumé d'HED, que viendra confirmer le trou de trépan explorateur, que Jamieson (25) présente comme " la plus simple, la plus facile à obtenir et la plus utile de toutes les investigations ".

Profil clinique

Le graphique No XIII cherche à en établir le profil clinique par la fréquence avec laquelle les signes caractéristiques se retrouvent chez les patients atteints d'HED purs ou mixtes. Un certain nombre de ces signes neurologiques interviennent à un stade relativement tardif de l'évolution clinique, c'est pourquoi a été placée sur le graphique la ligne correspondant aux 67 % des HED purs, opérés aux stades III à IV. Quelques signes prennent ainsi toute leur valeur, par exemple la fréquence de la fracture en regard de l'hématome, celle de l'intervalle libre, l'apparition de la mydriase fixe par compression de la 3ème paire, mais à un stade relativement tardif de l'évolution, tout comme l'hémiplégie contro-latérale. Par contre, les signes classiques de l'hypertension intra-crânienne que sont la bradycardie et l'hypertension



artérielle systémique ne se retrouvent qu'avec une fréquence notablement plus basse. De même les convulsions ne sont pas un signe fréquent accompagnant l'évolution des HED, surtout s'ils sont purs.

L'hémiplégie

Toutes les hémiplégies ou hémi-parésies qui se sont développées au cours de l'évolution des HED, ont été contro-latérales à la lésion. Ceci contraste avec la notable fréquence des hémiplégies homolatérales dans les collections sanguines sous-durales. Quant aux mydriases contro-latérales, elles doivent être discutées. En effet, dans deux cas il ne s'agissait nullement d'une mydriase fixe mais seulement d'une anisocorie avec pupille légèrement plus large du côté opposé à la lésion. On ne devrait pas parler avec certitude de mydriase contro-latérale, alors qu'il s'agit peut-être d'un myosis relatif homo-latéral. Dans les 3 autres cas, la mydriase fixe contro-latérale est apparue au moment même de l'accident. Elle est probablement donc le signe d'une lésion directe immédiate de la 3ème paire crânienne et non pas le signe d'une compression progressive. Sa signification est donc tout à fait différente de celle qu'on attribue à juste titre à la mydriase homo-latérale apparaissant dans l'évolution d'une compression cérébrale. Du reste, dans les cas où la mydriase était présente au moment de l'admission du côté opposé à l'hématome, une mydriase homo-latérale est apparue pendant l'évolution. Ce qui n'apparaît pas dans ce graphique et qui est évidemment fondamental, c'est la notion d'évolutivité des troubles et en particulier la progression de l'obscurcissement de l'état de conscience. S'il est faux, de prétendre comme certains (25) que le schéma classique de l'évolution d'un HED : intervalle lucide, installation progressive d'un coma, apparition d'une hémiparésie contro-latérale

La mydriase

et d'une mydriase fixe homo-latérale, ne correspond pas à la réalité, il est cependant fondamental de reconnaître que ces signes sont souvent tardifs et que l'intervention exploratrice devrait être pratiquée avant la mydriase, avant l'hémiplégie. Chez un patient porteur d'une fracture ou même uniquement d'une blessure du cuir chevelu, un enfoncement de l'état de conscience devrait indiquer le trou de trépan explorateur placé sur la fracture ou sous la lésion du cuir chevelu.

Mortalité
évitable

Le retard.

Tous les auteurs reconnaissent dans le retard à l'intervention la cause majeure de leur mortalité évitable : Hooper (22) lui attribue deux tiers de ces décès, Mac Kenzie (35) sur 9 morts en a perdu 3 en tardant à intervenir et 3 autres par absence d'intervention. Usbeck (52), dans une étude critique comportant 75 patients (mortalité 50,6 %), dénombre 14 décès évitables, dont 10 sont survenus avant que l'opération ait pu être pratiquée, dans 6 cas à cause d'un transfert, dans 2 cas en raison d'examens complémentaires et 4 cas enfin où l'opération est intervenue trop tard.

Le transfert
des blessés.

Le blessé chez qui un HED est suspecté devrait donc recevoir sur place le traitement adéquat, si un transfert rapide dans un centre de Neurochirurgie ne peut être envisagé. Eberle (9) conseille le transfert si sa durée doit être inférieure au délai écoulé entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes neurologiques. L'opinion prévalente néanmoins est qu'il faut opérer tout de suite, sur place : le chirurgien généraliste doit être en mesure de faire un trou de trépan sur le trait de fracture, éventuellement l'élargir ou faire d'autres trous de trépan, quitte à transférer le patient si le problème

se révèle insoluble sur place, mais au moins le patient aura reçu sa décompression (cas cité par Hooper (22) et un enfant de cette série, cas No 21).

Dans un centre spécialisé, la situation est différente, et selon les préférences personnelles on pourra faire un trou de trépan, complété par un volet, ou encore mieux un volet d'emblée (tableau No VIII). Hooper (22) et Jamieson (25) recommandent l'exploration sous-durale systématique, pour évacuer les éventuels hématomes sous-duraux associés. La suspension de la dure-mère est une mesure indispensable pour éviter les récidives.

Les récidives

Celles-ci constituent une autre cause de décès évitables. Le tableau No VIII indique la fréquence des récidives après divers types d'interventions, le taux le plus bas étant l'apanage des volets. Hooper (22) note une récidive sur 23 causes de décès, Munro et Maltby (41) sur leur 20 opérés ont eu 2 récidives dont une mortelle, et Mac Laurin (37) cite des récidives comme cause de 2 de ses 6 décès évitables. Après l'intervention les patients doivent donc bénéficier d'une surveillance étroite, particulièrement attentive dans les premières heures. Il ne faut pas se laisser abuser et voir dans un état de conscience aggravé ou stationnaire, dans une persistance des signes neurologiques, le fait d'une contusion ou d'un oedème post-traumatique.

L'opération inadéquate.

La dernière cause de décès évitable, l'intervention inadéquate, se retrouve également chez divers auteurs : Mac Kisson (36) sur ses 34 décès note 7 explorations négatives, et Gallagher (13) recense 5 cas d'exploration négative comme cause

de décès, sur 45 patients décédés sans évacuation de l'HED. Munro et Maltby (41) en dénombrent 3 sur leur 20 patients décédés malgré l'intervention. La crâniotomie devra être placée là où se trouvent les signes externes du traumatisme et à l'endroit de la fracture (25), si le côté coïncide, sur les lésions externes si la fracture est du côté opposé, les signes cliniques venant s'intégrer dans cette appréciation.

Il faut enfin citer une cause de décès se trouvant à la limite de l'évitable, soit les patients morts sur la table d'opération par impossibilité d'hémostase. Si un seul cas d'HED pur est mort par hypovolémie, 3 cas d'HED mixtes sont décédés de cette cause. Il vaut la peine de noter que deux des quatre morts sur la table avaient un HED du vertex et que la source de l'hémorragie était le sinus sagittal ; dans un troisième cas l'hémorragie provenait d'un os pagétique ; quant au quatrième cas, il présentait une hémorragie mixte provenant à la fois du sinus latéral et de la méningée moyenne.

Il y a pourtant des limites qui feront d'une mortalité nulle un idéal inatteignable :

Cas suraigus

Les cas suraigus, peuvent atteindre un stade irréversible en un délai trop court pour être opérés ou même vus par un chirurgien. Les cas suraigus décédés éventuellement pendant le transport ne sont pas connus dans cette série, et aucune étude consultée ne les note. Zander (60) fixe à trois quarts d'heure le délai minimum entre le moment où un patient arrive dans son service et celui où il se retrouve sur la table d'opération. Ce délai est le même approximativement à l'Hôpital Cantonal de Genève.

polytraumatismes

L'autre limite est constituée par les polytraumatismes qui augmentent la mortalité à 69 % globalement et à 50 % chez les HED purs. L'explication réside dans la présence des lésions associées qui, par les problèmes mécaniques et métaboliques qu'elles entraînent, aggravent l'état général, détournent l'attention des blessures intra-crâniennes, exigent parfois des solutions immédiates et retardent par conséquent le traitement de l'HED. Lewin (31) recommande d'attendre 12 heures chez un patient inconscient ou subconscient avant d'entreprendre le traitement opératoire des lésions orthopédiques associées. Il est évident que certains cas d'urgence surtout viscéraux ou thoraciques exigent une intervention immédiate à la suite de laquelle on pourra mettre en oeuvre le processus neurochirurgical.

HED mixtes

La mortalité extrêmement élevée des HED mixtes devient facilement explicable si l'on se rappelle que la moitié d'entre eux au moins évoluent vers le stade IV de détérioration des grandes fonctions neurologiques en 12 h. au plus, que la moitié aussi des cas se présente sans intervalle libre, que 20 % des cas ont été découverts à l'autopsie et n'ont été ni diagnostiqués ni opérés, que 23 % d'entre eux sont des polytraumatisés, enfin que la moitié des cas ont été opérés alors qu'ils avaient déjà atteint les stades III-IV ou IV. Ces chiffres montrent bien sans qu'il soit nécessaire de les discuter plus avant devant quels problèmes diagnostiques et thérapeutiques l'on peut se trouver. Dans ces cas, le plus souvent manifestement graves d'emblée, l'artériographie systématique devrait contribuer à améliorer le pronostic en permettant aussi le diagnostic de lésions bilatérales, qui ne sont certes pas exceptionnelles. Cependant, il ne faut pas oublier non plus qu'en diminuant la mortalité dans ces cas, on risque fort d'augmenter le nombre des survivantes présentant des séquelles incompatibles avec une vie normale.

9 - CONCLUSIONS

Bien que l'HED n'occupe qu'une place numériquement peu importante dans la masse des traumatisés du crâne, il n'en reste pas moins une lésion à plus d'un égard exemplaire par son caractère souvent dramatique, sa valeur didactique et le "tout ou rien" de l'enjeu thérapeutique qu'il implique.

Laissant un peu de côté le problème particulièrement difficile des HED mixtes, il convient de concentrer son intérêt sur les indispensables règles à suivre afin d'abaisser la mortalité de cette complication du traumatisme du crâne.

C'est la rapidité avec laquelle évolue l'HED pur qui représente la mesure de sa gravité. En dépit des schémas classiques, il faut relever que la moitié des HED purs à peu près évoluent de façon sub-aiguë ou chronique et ne posent guère de problème puisque leur mortalité et leur morbidité sont pratiquement nulles dans un service correctement organisé. C'est aussi dans cette catégorie d'HED que se trouve la plupart des cas sans fracture en regard de la collection sanguine.

C'est sur les HED évoluant rapidement que doit se focaliser l'attention. Ils doivent être dépistés rapidement et traités sans tarder, avant que le coma ne soit accompagné de spasmes d'extension et d'une mydriase fixe bilatérale. Ce "point de non retour" est atteint par les HED d'évolution rapide en 24 h. au plus. Mais parmi ceux-ci, 6 % doivent être opérés dans les 2 h. qui suivent l'accident, 28 % dans les 6 h., 28 % encore dans les 12 h. et 38 % dans les 24 h.

Toute victime d'un traumatisme crânien devra donc être hospitalisée le plus rapidement possible et une radiographie du crâne faite. Chez 8 patients sur 10, l'HED se développe en regard d'une fracture et, s'il n'y a pas de fracture, il y a peu de chance pour que l'HED soit d'évolution très rapide. La conséquence de ces constatations est que tout patient présentant une fracture du crâne devra être observé pendant une période de 12 h. au moins. Passé ce délai, si un HED doit se développer, il évoluera de façon suffisamment lente pour être traité à temps. Chez un patient conscient, lucide, présentant une fracture du crâne, rien ne permet d'exclure l'éventualité de voir apparaître un HED. On peut presque dire que plus le traumatisme aura été violent, plus les lésions associées seront importantes et moins il y aura de chance pour que s'installe un HED pur.

Chez un traumatisé du crâne, les moindres signes de détérioration de l'état de conscience devront faire suspecter le développement d'un HED et indiquer de façon impérative un trou de trépan ou un volet explorateur centré sur la fracture ou sur le point d'impact du traumatisme crânien repérable par les lésions externes. Il faudra savoir se passer d'une artériographie carotidienne qui peut entraîner une perte de temps parfois fatale, et ceci d'autant plus que le délai entre le moment du traumatisme et l'apparition des troubles de la conscience est court. Il ne faudra si possible pas attendre l'apparition des signes cliniques classiques que sont la mydriase unilatérale et l'hémiplégie ou l'hémi-parésie contro-latérale pour poser le diagnostic d'HED. Il n'en reste pas moins que s'ils sont présents, ces signes classiques associés à la notion d'intervalle lucide gardent toute leur valeur.

C'est en inculquant ces quelques règles simples et suffisamment précises à tous les collaborateurs d'un service de neurochirurgie ou de traumatologie que l'on parviendra à abaisser la mortalité opératoire des HED, purs surtout, à des valeurs acceptables au-dessous de 10 %.

10 - RESUME

Cent neuf cas d'HED ont été rassemblés à la Clinique Universitaire de Neurochirurgie de Genève. Trente neuf cas étaient des HED associés à d'autres lésions intra-crâniennes telles que hématome sous-dural aigu, contusion ou dilascération cérébrale, alors que dans 70 cas il s'agissait d'HED pur ou pratiquement pur, c'est-à-dire que la lésion éventuellement associée était de si peu d'importance qu'elle aurait certainement guéri spontanément.

La mortalité des HED dits mixtes atteint presque 80 % alors que dans les HED purs elle est de 16 %. Les polytraumatisés ont un pronostic vital moins bon qu'ils présentent un HED pur ou mixte.

Le pronostic de l'HED pur est principalement influencé par la rapidité avec laquelle évolue la lésion intra-crânienne. Un petit nombre de patients (3 cas dont 2 opérés) ont une évolution que l'on peut qualifier de foudroyante puisqu' elle les conduit à la mort cérébrale en 2 h. au plus après l'accident. Un autre groupe de patients,représentant environ un tiers des cas évolue vers la mort cérébrale en 12 h. au plus. C'est parmi eux que se trouvent les 8 patients décédés malgré l'opération. La moitié des cas par contre, évolue de façon subaiguë ou chronique et sont facilement guérissables. Un HED doit être évacué avant que le patient ne présente un coma avec mydriase bilatérale et spasmes d'extension (appelé ici stade IV). Tous les patients opérés à ce stade sont en effet décédés.

Un autre reflet de l'évolutivité de l'HED est constitué par l'intervalle libre. Les patients

présentant un coma d'emblée ont le plus mauvais pronostic, alors que ceux qui ont un intervalle libre absolu de plus de 4 h. ont le plus de chance de survivre.

L'effort essentiel dans le traitement de cette lésion potentiellement guérissable se trouve dans une surveillance étroite de tout traumatisé crânio-cérébral, en particulier en ce qui concerne son état de conscience. Cela est surtout vrai des patients porteurs d'une fracture, puisque 80 % des HED se développent en regard d'une telle lésion crânienne. Il faut intervenir le plus rapidement possible dès qu'apparaît une suspicion d'HED. C'est donc sur l'examen clinique essentiellement que reposera l'appréciation du cas et le seul examen complémentaire indispensable est la radiographie du crâne. L'artériographie, dans les cas où la rapidité d'évolution est grande, peut entraîner une perte de temps suffisante pour que le patient soit opéré trop tard. Ainsi les cas opérés avant 12 h. présentent une mortalité de 33 % s'ils ont été soumis à l'artériographie alors que les cas non angiographiés ont une mortalité de 17 %.

La technique opératoire a aussi son rôle à jouer, puisqu'un certain nombre de patients ont eu des récidives parfois mortelles. Il semble bien que le volet reste l'intervention la plus efficace et la plus sûre.

Quelle que soit la rapidité du traitement, il restera toujours deux facteurs limitants qui feront que la mortalité des HED même s'ils sont purs ne peut atteindre le zéro idéal. Ce sont : les cas suraigus ou foudroyants et les polytraumatisés.

SUMMARY.

One hundred and nine cases of extra-dural hematomas have been collected at the Geneva University Neurosurgical Clinic. Thirty nine were extra-dural hematomas associated with other intra-cranial lesions such as acute sub-dural hematomas, cerebral contusions and lacerations, whereas for seventy cases the extra-dural hematoma was pure or nearly so, i.e the possibly associated lesion was of so small importance that it would have healed spontaneously.

The mortality of " mixed " extra-dural hematoma is influenced mainly by the speed with which the intra-cranial lesion evolves. A small portion of patients (3 cases, of which 2 were operated upon) have an evolution which could be qualified as "thundering"; leading them to cerebral death within 2 hours after the accident. Another group of patients, approximately one third of the cases, evolves towards cerebral death within 12 hours. Among them are found the 8 patients who died in spite of operation. A half of the cases, however, evolves in a sub-acute or chronic way and are easily curable. An extra-dural hematoma must be evacuated before the advent of coma with bilateral mydriasis and decerebration spasms (stage IV, in this paper). All patients who were operated upon at this stage died indeed.

Another aspect of the evolutive-ness of extra-dural hematomas is the lucid interval. Patients presenting with an immediate coma have the worst prognosis, while those who present an absolute lucid interval longer than 4 hours have the best chances of survival.

The essential effort in the treatment of this potentially curable lesion lies in a tight watching of every cranio-cerebral trauma patient, particularly concerning his state of consciousness. This applies chiefly to patients presenting a skull fracture, as 80 % of extra-dural hematomas develop upon such cranial lesions. An operation must be processed as soon as possible from the time a suspicion of extra-dural hematoma appears. The assessment of a patient will be made mainly on clinical grounds, and the only complementary necessary exam is the skull X-Ray. Arteriography, in rapidly evolving cases, may involve a loss of time sufficient enough to make the operation intervene too late . Thus the cases operated upon before 12 hours present a mortality of 33 % if submitted to an arteriography whereas the non-arteriographed patients have a mortality of 17 %.

The operative technic has also its role to play as some patients had relapses, some of which were deadly. The cranial flap seems to remain the most efficacious and surest technic.

Whatever may be the speed of treatment there will always be two limiting factors preventing the mortality of extra-dural hematomas, even pure, to reach the ideal zero level. They are the "thundering" and polytraumatisms.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMGARTNER J., WORINGER E., BRAUN J.P., ABADA M. et LE MAISTRE D., Contribution angiographique au diagnostic d'hématome extra-dural, revue de 45 cas personnels. Neurochir., 1965, 11, 3, 225-232.
2. BOURHIS R. Contribution à l'étude clinique, radiologique et thérapeutique de l'hématome extra-dural traumatique (à propos de 117 observations). Thèse de Rennes.
3. BRODIN H. Extra-dural Hematomas. A Survey of Cases Covering a 20 year Period with Special Reference to Diagnosis. Acta Chir. Scand., 1952, 102, 99-109.
4. BRZEZINSKI J., JAGODZINSKI Z., SZAPIRO J. Hématomes multiples intra-crâniens post-traumatiques. Neurochir., 1964, 10, 4, 333-338.
5. BUREAU FEDERAL de STATISTIQUES : recensement fédéral de 1970.
6. CAMPBELL J. B., COHEN J. Epidural Hemorrhage and the skull of children. Surg. Gynec. Obst., 1951, 92, 257-280.
7. CLARE F. B., BELL H. S. Extra-dural Hematomas. J. Am. Med. Ass. 177, 1961, 887-91.
8. DEPARTEMENT de JUSTICE et POLICE (Genève) : statistiques des accidents de la circulation.
9. EBERLE H. Verminderung der Mortalität durch Nottrepanation beim gedeckten Schädel-Hirn-Trauma mit perakuter hämatombedingter Hirndrucksteigerung. Helv. Chir., 1972, 32, 67-71.
10. FENELON J. Contribution à l'étude des hématomes extraduraux (à propos de 243 observations). Thèse de Bordeaux, 1965, No 119.
11. FORD L. E., Mc LAURIN R. L. Mechanisms of Extradural Hematomas. J. Neurosurg., 1963, 20, (II), 760-769.
12. FREYTAG E. Autopsy Findings in Head Injuries from Blunt Forces. Arch. Path., 1963, 75, 402-413.

13. GALLAGHER J. P., BROWDER J. E. Extradural Hematoma. Experience with, 167 Patients. J. Neurosurg., 1968, 29, 1, 1-12.
14. GOGLER E. Les accidentés du trafic routier. Documenta Geigy, Séries chirurgica, 1964, No 5.
15. GROS C., VLA HOVITCH B., FREREBEAU P., OUAKNINE G., AUSSILLOUX C., GODLEWSKI G. Les hématomes extraduraux atypiques : critères diagnostiques. Montpellier Chir. XII, 1967, 2, 657-669.
16. GURDJIAN E.S. WEBSTER J. E. Extradural Hemorrhage. A Collective Review of the Literature and a Report of 30 Cases of Middle Meningeal Hemorrhage and 4 Cases of Dural Sinus Hemorrhage-Treated Surgically. Int. Abstr. Surg., 1942, 75, 206-220.
17. HAWKES C. D., OGLE W. E. Atypical features of Epidural Hematoma in Infants, Children and Adolescents. J. Neurosurg., 1962, 19, 2, 971-980.
18. HEKMATPANAH J. The Management of Head Trauma. Surg. Clin. N. Amer., 1973, 53, 1, 47-57
19. HEMMER R. Uber atypische posttraumatische épidurale Blutungen und die Ursachen ihrer Fehldeutung. Deutsch. Med. Wschr., 1965, 90, 1945-1948
20. HEYSER J., WEBER G. Die epidural en Hämatome. Schweiz. Med. Wschr., 1964, 94, 2-7 and 46-52.
21. HOOPER R. S. Extradural haemorrhage of posterior fossa. Br. J. Surg., 1954, 42, 19-26
22. HOOPER R. S. Extradural haemorrhage. Br. J. Surg., 1959, 47, 71-87.
23. INGRAHAM F. D., CAMPBELL J. B., COHEN J. Extradural hematoma in infancy and childhood. J. Am. Med. Ass., 1949, 140, 1010-1013.
24. JAMIESON K. G. Extradural hemorrhage, Med. J. Austr., 1954, 1, 938-942.
25. JAMIESON K. G. YELLAND J. D. M. Extradural Hematoma. Report of 167 Cases. J. Neurosurg. 1968, 29, 1, 13-23.
26. JAMIESON K. J. Extradural and subdural hematomas. Changing patterns and requirements of treatment in Australia. J. Neurosurg., 1970, 33, 632-635.

27. JOSEPHSON S. Epidural Haematoma. A 10-year series. Acta Chir. scand., 1962, 124, 26-35.
28. KHATIB R., COOK A. W., SPARACIO R. R. Mortality in Epidural Hematoma. Surg. Gynec. Obst., 1967, 125, 591-594.
29. LAINE et CO . Intérêt de l'angiographie cérébrale d'urgence dans la discussion des indications du traitement d'un traumatisme crânien récent. Neurochir., 1955, 1, 337-342.
30. LAKE P. A. PITTS F. W. Recent Experience with Epidural Hematomas. J. Trauma, 1971, 11, 397-411.
31. LECOUNT E. R., APFELBACH C. W. Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones and concomitant brain injuries. J. Am. Med. Ass., 1920, 74, 501-511.
32. LEWIN W. Factors in the mortality of closed head injuries. Br. Med. J., 1953, 1, 1239-1244.
33. LINDGREN S. O. Acute severe Head Injuries. Acta Chir. Scand. Suppl., 1960, 254, 1-45.
34. MACIVER I. N., LASSMAN L. P., THOMSON C. W., Mc. LEOD I. Treatment of severe head injuries. Lancet, 1958, 2, 544-550.
35. MC KENZIE K. G. Extradural haemorrhage. Brit. J. Surg., 1938, 26, 346-365.
36. MC KISSOCK W., TAYLOR J. C., BLOOM W. H., TILL K. Extradural haematoma. Observations on 125 cases. Lancet, 1960, 2, 167-172.
37. MC LAURIN R. L., FORD L. E. Extradural Hematoma. Statistical Survey of Forty-seven Cases. J. Neurosurg., 1964, 21, 364-371.
38. MEALEY J. Acute Extradural Hematomas without demonstrable Skull Fractures. J. Neurosurg., 1960, 17, 27-34.
39. MOODY W. B. Traumatic fractures of cranial bones. Clinical considerations, with especial reference to extradural hemorrhage J. Am. Med. Ass., 1920, 74, 511-512.
40. MULLER H. R. Diagnose des epiduralen Hämatoms in praktischen Stadium. Schweiz Med Wschr., 1967, 97, 1055-1057.

41. MUNRO D., MALTBY G. L. Extradural hemorrhage. A study of 44 cases Ann. Surg. 1941, 113, 192-203.
42. PECKER J., JAVALET A., LE MENN G. L'hématome extradural. Reflexion sur une série de 111 cas personnels. Neurochir., 1954, 5, 4, 424-449.
43. PECKER J., JAVALET A., STABERT C. L'angiographie dans les traumatismes crâniens. J. Radiol. Electrol., 1959, 40, 623-638.
44. PETIT-DUTAILLIS D., PERTUISET B., VERLEY R. Les hématomas extra-duraux subaigus (d'après 14 cas opérés). Neurochirurgie, 1955, 1, 321-333.
45. PETIT DUTAILLIS D., GUIOT G., PERTUISET B., LE BESNE-RAIS Y. Les hématomas extra-duraux de la fosse cérébelleuse. Presse Méd., 1956, 64, 23, 521-524.
46. QUELOZ J. M. L'hématome épidural infantile. Praxis, 1968, 57, 431-439.
47. ROHNER A., WERNER A. A propos de deux observations rares d'hématomas épiduraux. Ann. Chir., 1960, 14, 1517-1521.
48. ROWBOTHAM G. F., MACIVER I. N., DICKSON J., BOUSFIELD M. E. Analysis of 1400 cases of acute injury to the head. Brit. Med. J., 1954, 1, 726-730.
49. SCHNEIDER R. C., TYTUS J. S. Extradural Hemorrhage. Factors Responsible for the High Mortalité Rate. Ann. Surg., 1955, 142, 938-948.
50. SEDAN R., RAKOTOBÉ A., COMBALBERT A., PAILLAS J. E. Evolution comparée des hématomas juxta-duraux. Neurochir., 1964, 10, 120-128.
51. SPARACIO R. R., KHATIB R., CHIU J., COOL A. W. Chronic epidural hematoma. J. Trauma, 1972, 12, 435-439.
52. TONNIS W., FRIEDMANN G., SCHMIDT-WITTKAMP E., WALTER W. Les hématomas intra-crâniens traumatiques. Documenta Geigy, series chirurgica, 1964, No 6.
53. USBECK V. W. Zur Problematik der Misserfolge bei der Diagnostik und Therapie epiduraler Blutungen. Zentralbl. Chir., 1971, 96, 817-20.
54. VIGOUROUX R. P. CHOUS M., BAURAND C., NAQUET R., GUILLERMAIN P., GUIDICELLI G. Les hématomas extra-duraux occipitaux post-traumatiques. Neurochir., 1969, 15, 91-106.

55. WALKER A. E. A history of Neurological Surgery. Williams & Wilkins, 1951.
56. WEBER E., LAHODA F. Das epidurale Hämatom. Med Klin., 1963, 58, 245-250.
57. WERNER A., BERNEY J. Neurochirurgie. Med. Hyg., 1967, 25, 722-724.
58. WORTZMAN G. Roentgenology aspects of extradural hematoma. Am. J. Roentgenol, 1963, 90, 462-471.
59. YARZAGARAY L. Craniocerebral Trauma in Children. Surg. Clin. N. Amer, 1973, 53, 1, 59-71.
60. ZANDER E. HOFSTETTER J. L'hématome extradural. Diagnostic et traitement. Revue Médicale de la Suisse Romande, 1959, 98-112.

